

Aus der Diagnostischen Abteilung
(Chefarzt: Dr. med. Hans-Jürgen Brandt)
der Lungenklinik im Städtischen Krankenhaus Heckeshorn
Direktor: Prof. Dr. med. Karl Ludwig Radenbach

Sauerstoffatemäquivalent und respiratorischer
Quotient unter Belastung bei Lungenkranken
im Vergleich mit Gesunden

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Sabine Beck, geb. Typke
Tessin/Mecklenburg

1972

Aus der Diagnostischen Abteilung
(Chefarzt: Dr. med. Hans-Jürgen Brandt)
der Lungenklinik im Städtischen Krankenhaus Heckeshorn
Direktor: Prof. Dr. med. Karl Ludwig Radenbach

Sauerstoffatemäquivalent und respiratorischer Quotient unter Belastung bei Lungenkranken im Vergleich mit Gesunden

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Sabine Beck, geb. Typke
Tessin/Mecklenburg

Referent: Professor Dr. med. Karl Ludwig Radenbach

Korreferent: Professor Dr. med. Ulrich Henneberg



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 11. 9. 1972

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I. Einleitung

1. Einleitung

II. Die chemische Struktur des Stoffes

III. Die physikalischen Eigenschaften

IV. Synthese und Reaktionen

1. Synthese

2. Reaktionen

Meinen Eltern gewidmet

III. Eigenschaften

IV. Synthese

V. Eigenschaften

VI. Ergebnisse

1. Die chemische Struktur des Stoffes

2. Die Eigenschaften des Stoffes

3. Die Synthese des Stoffes

4. Die Reaktionen des Stoffes

5. Die Eigenschaften des Stoffes

6. Die Synthese des Stoffes

7. Die Reaktionen des Stoffes

II. Die chemische Struktur des Stoffes

III. Die physikalischen Eigenschaften

IV. Synthese und Reaktionen

V. Eigenschaften

VI. Synthese

VII. Eigenschaften

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. EINLEITUNG	5
I. Problemstellung	5
II. Das Sauerstoffatemäquivalent (AÄ)	6
III. Der respiratorische Quotient (RQ)	8
B. UNTERSUCHUNGSGUT und METHODIK	10
I. Untersuchungsgut	10
1. Normalpersonen	10
2. Patienten mit Lungenfunktionsstörungen	12
II. Untersuchungsang	14
III. Apparate	17
IV. Auswertung der Kurvenprotokolle	21
V. Statistische Methodik	22
C. ERGEBNISSE	24
I. Das Sauerstoffatemäquivalent (AÄ)	24
1. Die Beziehung zwischen dem Atemäquivalent und der Vitalkapazität bzw. Totalkapazität	24
2. Vergleich des Atemäquivalents zwischen Gesunden und Kranken	28
a) Vergleich der absoluten Mittelwerte des Atemäquivalents	28
b) Vergleich der Anstiegswerte des AÄ	33
3. Vergleich des Atemäquivalents zwischen zwei aufeinanderfolgenden Leistungsstufen	35
a) Vergleich der absoluten Mittelwerte des AÄ von Leistungsstufe zu Leistungsstufe	35
b) Untersuchung der Anstiegswerte des AÄ	40
II. Der respiratorische Quotient (RQ)	43
1. Der RQ im Versagen	43
2. Die Änderung des RQ mit zunehmender Leistung	45
III. Der expiratorische Kohlendruck ($p\text{CO}_2$)	50
1. Vergleich des $p\text{CO}_2$ zwischen Gesunden und Kranken	50
2. Untersuchung des Abfalls des $p\text{CO}_2$	52

D. DISKUSSION	54
I. Das Sauerstoffatemäquivalent	54
1. Steht die ruhespirometrisch als Einschränkung der Vitalkapazität bzw. Totalkapazität festgestellte Ventilationsstörung in Beziehung zur Hyperventilation unter Belastung?	54
2. Versagen Patienten mit Ventilations- und Gasaustauschstörungen bei dem gleichen Atemäquivalent wie die Gesunden?	60
3. Kann man aus dem Atemäquivalent schon vor Erreichen der Leistungsgrenze das drohende Versagen erkennen?	75
II. Der respiratorische Quotient	79
Mit welcher Regelmäßigkeit erreichen Patienten mit Ventilations- und Gasaustauschstörungen einen RQ von 1?	79
E. ZUSAMMENFASSUNG	93
F. LITERATURVERZEICHNIS	96
G. TABELLEN	104

A. EINLEITUNG

I. Problemstellung

Mit der Spiroergometrie ist es möglich, die körperliche Leistungsfähigkeit objektiv und quantitativ zu bestimmen. Das Maß der Leistungsfähigkeit ist nach KNIPPING u.a. (1960) das maximale Sauerstoffaufnahmevermögen. Da die Sauerstoffaufnahme bei submaximalen Leistungen jedoch nicht von der Leistungsfähigkeit, sondern vom Wirkungsgrad bestimmt wird, erweist sie sich in diesem Bereich zur Leistungsbeurteilung als ungeeignet. Setzt man sie aber in Beziehung zum Atemminutenvolumen (Sauerstoffatemäquivalent), zur Kohlensäureausscheidung (respiratorischer Quotient) und zur Herzfrequenz (Sauerstoffpuls), erhält man Größen, mit denen man auch im submaximalen Leistungsbereich Aussagen über Leistungsfähigkeit und Ökonomie machen kann.

Wir wollen in unserer Arbeit das Verhalten des Sauerstoffatemäquivalents und des respiratorischen Quotienten bei stufenweise bis zum Versagen ansteigender Belastung untersuchen. Da es durch die Verwendung von Rechnern in der Spiroergometrie möglich ist, diese Quotienten bereits während der Untersuchung zu beurteilen, können sie zur Überwachung des Untersuchten herangezogen werden. Es ist daher wichtig, die Versagenswerte dieser Quotienten zu kennen und zu wissen, ob die für Gesunde aufgestellten Versagenswerte auch für Kranke gelten.

Das Verhalten dieser Quotienten soll an einem Krankengut untersucht werden, das einerseits aus Patienten mit disseminierten Lungenkrankheiten besteht, bei denen es im Verlauf zu einer restriktiven Ventilationsstörung und zu einer Gasaustauschstörung infolge behinderter Diffusion kommt, andererseits aus Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem, bei denen eine obstruktive Ventilationsstörung und ein behinder-

ter Gasaustausch infolge einer Verteilungsstörung vorliegt. Es soll geprüft werden, wie die Quotienten durch die Ventilations- und Gasaustauschstörung beeinflusst werden.

Wir haben folgende Fragen untersucht:

1. Für das Sauerstoffatemäquivalent:

- a) Steht die ruhespirometrisch als Einschränkung der Vitalkapazität bzw. Totalkapazität festgestellte Ventilationsstörung in Beziehung zur Hyperventilation unter Belastung?
- b) Versagen Patienten mit Ventilations- und Gasaustauschstörungen bei dem gleichen Atemäquivalent wie die Gesunden?
- c) Kann man aus dem Atemäquivalent schon vor Erreichen der Leistungsgrenze das drohende Versagen erkennen?

2. Für den respiratorischen Quotienten:

Mit welcher Regelmäßigkeit erreichen Patienten mit Ventilations- und Gasaustauschstörungen einen respiratorischen Quotienten von 1 ?

II. Das Sauerstoffatemäquivalent (ÄÄ)

Der Begriff des Atemäquivalents bzw. Ventilationsäquivalents stammt aus der KNIPPINGSchen Schule. ANTHONY (1930) versteht unter "Ventilationsäquivalent für Sauerstoff diejenige Luftmenge (in l), der in den Lungen 100 ccm Sauerstoff entnommen wurden". Der Sauerstoffverbrauch wird teils als tatsächlicher, teils als Sollverbrauch eingesetzt.

Atemäquivalent und Sauerstoffausnutzung verhalten sich reziprok zueinander (HERBST, 1928a).

Bei der von ROSSIER eingeführten Spezifischen Ventilation wird die Sauerstoffaufnahme unter Normalbedingungen (STPD) angegeben, während das Atemminutenvolumen auf Lungenverhältnisse (BTPS) umgerechnet wird. Die Spezifische Ventilation gibt an, wieviel cm^3 Luft ventiliert werden müssen, um 1 cm^3 Sauerstoff aufzunehmen (ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958). Diesen Ausdruck bezeichnen wir im folgenden nach BARTELS u.a. (1959) sowie MELLEROWICZ (1962) als Atemäquivalent (ÄÄ).

$$\text{ÄÄ} = \frac{\text{Minutenvolumen in cm}^3 \text{ (BTPS)}}{\text{O}_2\text{-Verbrauch in cm}^3/\text{min (STPD)}}$$

Das ÄÄ gibt einen Einblick in die Atemökonomie (HERBST, 1928a; ANTHONY, 1930; REINDELL und KIRCHHOFF, 1956; ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958; MELLEROWICZ, 1962; HOLLMANN, 1963). Je ökonomischer die Atmung erfolgt, desto niedriger liegt das ÄÄ.

Bei Lungenfunktionsstörungen liegt oft eine unökonomische Atmung mit hohen ÄÄ vor. Patienten mit restriktiver Ventilationsstörung, bei denen die Vitalkapazität (HERTZ, 1963) und die Totalkapazität (BÜHLMANN, ROSSIER, 1970) erniedrigt sind, haben häufig ein erhöhtes ÄÄ (AUSTRIAN u.a., 1959; UEHLINGER u.a., 1960; BÜHLMANN und ROSSIER, 1970). Daher wollen wir prüfen, ob zwischen der Höhe des ÄÄ und der Erniedrigung der Vital- bzw. Totalkapazität eine Beziehung besteht.

Bei stufenweise ansteigender Belastung fällt das ÄÄ beim Gesunden zunächst ab, zum Versagen hin steigt es wieder an (GAVAZZENI und COTTI, 1934; KIRCHHOFF, REINDELL und GEBAUER, 1956; MELLEROWICZ, 1962; HOLLMANN, 1963). Ein starker Anstieg des ÄÄ kann nach KIRCHHOFF, REINDELL und GEBAUER (1956) auf ein nahes Versagen hinweisen. Während das ÄÄ Gesunder erst an der Leistungsgrenze hohe Werte erreicht, hyperventilieren Patienten mit Ventilations- und Gasaustauschstörungen häufig schon in Ruhe und bei geringen Leistungen (HERBST, 1928b; ANTHONY, 1930; BALDWIN, COURNAND und RICHARDS, 1948; VALEN¹

TIN und VENRATH, 1952; DOLL, REINDELL und WURM, 1962 ; MARSHALL u.a., 1958; ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958; BÜHLMANN und ROSSIER, 1970). Sie erreichen unter Belastung meist nicht die maximale Herzfrequenz, die für Gesunde üblicherweise als Versagenkriterium gilt. Nach KÖNIG, REINDELL und ROSKAMM, (1962) kann man bei ihnen stattdessen das AÄ als Ausbelastungskriterium heranziehen. Es soll dazu die maximalen steady state Werte Gesunder überschreiten. Da wir nicht wissen, ob die Versagenswerte Gesunder auch für Kranke gelten, wollen wir prüfen, wie hoch das AÄ von Patienten mit Ventilations- und Gasaustauschstörungen im Versagen liegt.

III. Der respiratorische Quotient (RQ)

Der respiratorische Quotient (RQ) stellt das Verhältnis von Kohlendioxidabgabe zu Sauerstoffaufnahme dar.

$$RQ = \frac{\text{Kohlendioxidabgabe (STPD)}}{\text{Sauerstoffaufnahme (STPD)}}$$

Bei stufenweise ansteigender Belastung sinkt der RQ zunächst bis zu einem Minimum ab und steigt dann wieder an (ROBINSON, 1938; KIRCHHOFF, REINDELL und GEBAUER, 1956; ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958; BARTELS u.a., 1959; MELLEROWICZ, 1962). Erreicht der RQ den Wert 1 oder einen Wert nahe von 1, so ist dies nach BALKE (1954), KIRCHHOFF, REINDELL und GEBAUER (1956), JOSS (1959), KÖNIG, REINDELL und ROSKAMM (1962) sowie MELLEROWICZ (1962) als Versagenszeichen zu werten.

Bei Patienten mit Ventilations- und Gasaustauschstörungen kann das Verhältnis von Kohlendioxidabgabe zu Sauerstoffaufnahme unter Belastung gestört sein. Bei Diffusionsstörungen liegt unter Belastung häufig eine erniedrigte Sauerstoffaufnahme vor (MARSHALL u.a., 1958; ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958; LINDERHOLM, 1959). Eine Restriktion führt zu ei-

ner Hyperventilation mit vermehrter Kohlensäureausscheidung (COMROE u.a., 1968). Wir wollen prüfen, wie regelmäßig Patienten mit Ventilations- und Gasaustauschstörungen einen RQ von 1 erreichen und wie dieses Verhalten zu bewerten ist.

Dabei ist zu berücksichtigen, daß ein RQ über 1 nur durch Abatmung von Kohlensäure erklärt werden kann. Die Ursachen eines solchen respiratorisch erhöhten RQ, d.h. die Ursachen des Atemantriebs in Bezug auf metabolische Acidose und zentralen Antrieb sind zu diskutieren. Die Ergebnisse von blutgasanalytischen Untersuchungen werden nur nach der Literatur berücksichtigt. Diese Arbeit soll lediglich prüfen, welche Versagenskriterien sich aus den Meßwerten ergeben, die während der Untersuchung sofort darstellbar sind. Das Schwergewicht der Arbeit liegt daher darin, das drohende Versagen rechtzeitig zu erkennen. Damit die zur Beobachtung kommenden Verhältniswerte (Quotienten), wie das Atemäquivalent und der RQ, einer Deutung bei Patienten mit Lungenfunktionsstörungen unterzogen werden können, ist es notwendig, an einem Kollektiv von Normalpersonen zu prüfen, inwieweit bei dem verwendeten methodischen Aufbau eine Übereinstimmung mit dem in der Literatur angegebenen Normverhalten vorhanden ist.

B. UNTERSUCHUNGSGUT und METHODIK

I. Untersuchungsgut

Das Untersuchungsgut besteht aus 26 gesunden Normalpersonen und 67 Patienten mit Lungenfunktionsstörungen.

1. Normalpersonen

Als Normalpersonen dienten uns 17 gesunde Männer und 9 gesunde Frauen im Alter von 20 bis 57 Jahren. Es handelte sich um Ärzte, Studenten, Hausfrauen und Personen mit überwiegend sitzender Tätigkeit. Alter, Größe und Beruf sind in Tabelle 21 des Anhangs aufgeführt. Alle Probanden waren untrainiert.

Zur Untersuchung zugelassen wurden nur Personen, deren ruhe-spirometrische Werte (Vitalkapazität, relativer Atemstoß, Residualvolumen) im altersgemäßen Normbereich lagen (siehe Tabelle 22 des Anhangs). Als Normbereich wurde der arithmetische Mittelwert ± 2 Standardabweichungen bezeichnet. Wir verwandten die Normalwerte der Europäischen Gemeinschaft für Kohle und Stahl (EGKS, 1961), die von Cara zusammengefaßt sind. Sie wurden für Frauen nach PERTZBORN (1964) korrigiert. Nach PERTZBORN (1964) betragen die Vitalkapazität (VK) 80 %, die Totalkapazität (TK) 85 % der altersgemäßen Normwerte der Männer. Der relative Atemstoß (Einsekunden-Atemstoß in % der VK) ist genauso groß wie bei Männern; zum Residualvolumen (RV) in % der TK werden 4,5 % addiert.

Da die Residualvolumenbestimmung von der EGKS (1961) mit der Fremdgasmethode, in der Lungenklinik Heckeshorn aber mit der Ganzkörperplethysmographie durchgeführt wird, bei der höhere Residualvolumina gemessen werden (WOITOWITZ, BUCHHEIM und WOITOWITZ, 1967), ließen wir es noch als normal gelten, wenn der altersgemäße Normalwert des RV um 10 % der TK überschritten wurde. Nach REICHEL, DANNENBERG und REDECKER (1968) wird die funktionelle Residualkapazität mit der Ganzkörperplethys-

mographie bis zu 20 % größer gemessen als mit der Heliummethode.

Von der Untersuchung ausgeschlossen wurden Personen, deren Resistance höher als $3,5 \text{ cm H}_2\text{O/l/sec}$ lag (obere Grenze nach ULMER, REICHEL und NOLTE, 1970). Als weiteres Zulassungskriterium forderten wir ein normales Ruhe-EKG (ein Proband, Nr. 16 R.No., hatte einen Rechtsschenkelblock vom Typ Wilson 3). Der Blutdruck war in keinem Fall höher als 150 mm Hg systolisch und 90 mm Hg diastolisch. Anamnestisch ergaben sich bei den Normalpersonen keine Krankheiten, die die Ergebnisse beeinflussen konnten. Die Thorax-Röntgenbefunde des letzten Jahres waren unauffällig.

2. Patienten mit Lungenfunktionsstörungen

Bei den Lungenkranken handelt es sich um 67 nach Krankheitsgruppen ausgewählte Patienten, die in der Zeit vom 15. Juli bis 15. Dezember 1969 in der Lungenklinik Heckeshorn untersucht wurden.

Die Störung ihrer Ventilation kann nach BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1948) in die beiden Gruppen der restriktiven und obstruktiven Ventilationsstörung eingeteilt werden. Die restriktive Ventilationsstörung beruht auf einer mangelnden Lungenausdehnung und -kontraktion (BALDWIN, COURNAND und RICHARDS, 1948). Ruhespirometrisch ist sie durch eine verminderte Vitalkapazität, Totalkapazität und Compliance gekennzeichnet (HERTZ, 1963; LOESCHKE, 1963; BÜHLMANN und ROSSIER, 1970). Eine obstruktive Ventilationsstörung kommt durch einen erhöhten Strömungswiderstand in den Luftwegen zustande (ULMER, 1968; THEWS, 1968; BÜHLMANN und ROSSIER, 1970). Ruhespirometrisch besteht ein verminderter Atemstoß, eine über $3,5 \text{ cm H}_2\text{O/l/sec}$ erhöhte Resistance und ein erhöhtes Residualvolumen (ULMER, REICHEL, NOLTE, 1970). Neben der Ventilationsstörung liegt

häufig eine Gasaustauschstörung (Diffusionsstörung, Verteilungsstörung) vor.

Die Patienten wurden nach Art ihres Krankheitstyps auf Grund der klinischen, teils auch bioptischen Untersuchung in restriktive und obstruktive Krankheitsgruppen eingeteilt. Unter Berücksichtigung der röntgenologischen Stadieneinteilungen und der Ruhefunktionsprüfungen ergab sich eine Einteilung in fünf Gruppen. Die klinischen Daten der Patienten und ihre ruhespirometrischen Werte stehen im Anhang in den Tabellen 23 - 32.

Gruppe 1

Krankheiten ohne oder mit mäßigem röntgenologisch erkennbarem Befall der Lungen, bei denen es im Verlauf zu einer Restriktion kommen kann.

In dieser Gruppe befinden sich 17 Patienten mit Sarkoidose Stadium I, IIa und Silikose L. Der überwiegende Teil der Patienten hatte normale ruhespirometrische Werte.

Gruppe 2

Krankheiten, bei denen im Röntgenbild ein ausgeprägter disseminierter Lungenbefall erkennbar ist und bei denen meist eine Restriktion vorliegt. Bei einem Teil der Patienten waren die Lungenparenchymveränderungen granulomatöser Art, bei einem Teil bestand eine Fibrosierung des Lungenparenchyms. Es sind 20 Patienten mit Sarkoidose im Stadium IIc und IIId, mit miliärer Silikose, Adenomatose und Patienten mit einer Fibrose auf Grund einer Sarkoidose, chronischer interstitieller Pneumonie, mit alveolärer Mischstaubfibrose und Fibrose unklarer Ätiologie.

Gruppe 3

Krankheiten mit ausgeprägtem disseminierten Befall des Lungenparenchyms, bei denen neben der restriktiven auch eine obstruktive Ventilationsstörung besteht.

Diese Gruppe besteht aus 4 Patienten mit Fibrose und Silikose.

Bei fast allen Patienten der Gruppen 1 bis 3 konnte die Diagnose histologisch oder cytologisch nach Bronchoskopie, Mediastinoskopie, Lymphknotenextirpation, Thorakoskopie und/oder offener Lungenbiopsie gesichert werden.

In der Stadieneinteilung der Sarkoidose richteten wir uns nach WURM, REINDELL und HEILMEYER (1958), in der Bezeichnung der Silikose nach der Internationalen Klassifikation (Genf, 1958).

Gruppe 4

Obstruktives Lungenemphysem

Bei allen 22 Patienten dieser Gruppe ist die Resistance über 3,5 cm H₂O/1/sec erhöht. Die Obstruktion ist bei den meisten Patienten wenigstens zum Teil reversibel (siehe Tabelle 28). Das Residualvolumen beträgt mehr als 40 % der Totalkapazität.

Sechs Patienten (siehe Tabelle 27) haben außerdem ein peripher gelegenes Bronchialcarcinom (Tumorformel T₁-T₂ N₀ M₀, Durchmesser kleiner als 4 cm). Auf Grund der peripheren Lage und der geringen Größe ist nicht zu erwarten, daß die Lungenfunktion durch den Tumor beeinflusst wird.

Gruppe 5

"Nicht obstruktives" Emphysem

Die Gruppe besteht aus vier Patienten mit stark erhöhtem Residualvolumen. Die in Ruhe gemessene Resistance ist normal, der Einsekundenatemstoß aber pathologisch, da diese Patienten beim forcierten Ausatemstoß eine druckabhängige Obstruktion (Bronchialenkollaps) aufweisen (KELLER, HERZOG, 1969).

Von der Untersuchung ausgeschlossen wurden Patienten mit Befunden, die die ergometrischen Untersuchungsergebnisse zusätzlich verändern können. Besonders in Frage kamen Patienten mit aktiver Tuberkulose, Herzfehlern, nicht kompensierter Herzinsuffizienz und peripheren Durchblutungsstörungen. Ausgeschlossen wurden auch Patienten mit einer schweren pulmonalen Hypertension. In einigen Fällen ist ein beginnendes

Cor pulmonale nachgewiesen, in weiteren Fällen ist es zu vermuten. Bei 8 Patienten der Gruppe 2 und 9 Patienten der Gruppe 4 liegt eine Herzkatheteruntersuchung vor. 5 Patienten der Gruppe 2 und 3 Patienten der Gruppe 4 hatten in Ruhe einen Mitteldruck der Arteria pulmonalis über 20 mm Hg (obere Grenze des Normalbereichs nach ULMER, REICHEL und NOLTE, 1970). Bei keinem Patienten war der Mitteldruck über 28,5 mm Hg erhöht.

II. Untersuchungsgang

Das von uns angewandte Belastungsverfahren sollte dazu dienen, die Atmungs- und Kreislauffunktion stufenweise bis zur subjektiven Erschöpfung des Probanden auszutesten. Die Leistungsstufen sollten einerseits so lang sein, daß ein relatives steady state der Atmungs- und Kreislaufrößen erreicht wurde. Nach MARX, ZÜHLKE und SCHÜTZE (1965) sowie BRANDT und v. BÜNAU (1970) können Untersuchungsgrößen nur sicher beurteilt werden, wenn sie im steady state gemessen werden. Andererseits sollten die Leistungsstufen aber so kurz sein, daß möglichst geringe Ermüdungserscheinungen auftraten. Ermüdung führt nach BALKE (1954) zu einem Anstieg der Herzfrequenz und der Ventilation und zu einem Abfall der maximalen Sauerstoffaufnahme.

HOLIMANN (1963) hat gezeigt, daß 3 Minuten nach Beginn einer konstanten Arbeit von 90 Watt zwei Drittel aller untersuchten Personen ein steady state in Sauerstoffaufnahme und Atemminutenvolumen erreicht haben. Wenn der Untersuchte schon eine mehrminütige Arbeit geleistet hat und eine nicht zu starke Belastungssteigerung erfolgt, wird das neue steady state bereits früher, spätestens nach zwei Minuten erreicht.

HERBST (1928a) beschreibt, daß sich der Anstieg der Sauerstoffaufnahme bei mäßiger Arbeitsleistung in einer Zeit von 2 bis 2 1/2 Minuten vollzieht. Nach ROBINSON (1938) wird bei

Übergang von Ruhe zu maximaler Belastung der Maximalwert von Sauerstoffaufnahme, Kohlensäureabgabe und Atemminutenvolumen nach 2 bis 3 Minuten erreicht.

Eine Dauer der Belastungsstufen von 4 Minuten erschien uns aus diesen Gründen gerechtfertigt. So konnten am Ende jeder Belastungsstufe ungefähr eine Minute lang relative steady state Werte der Atmungs- und Kreislaufgrößen registriert werden. Eine Dauer der Belastungsstufen von 6 Minuten, wie sie in den "Vorschlägen zur Standardisierung ergometrischer Leistungsmessung" (MELLEROWICZ u.a., 1964) empfohlen wird, hätte eine zu lange Untersuchungsdauer ergeben.

Da die Kranken möglichst 3, mindestens aber 2 Belastungsstufen leisten sollten, steigerten wir die Belastung von Leistungsstufe zu Leistungsstufe nur gering. Eine Steigerung um 20 Watt erschien uns am geeignetsten. Selbst bei dieser niedrigen Belastung haben jedoch vier Patienten nur eine Stufe geleistet.

Für Gesunde und Kranke wandten wir also folgendes Belastungsverfahren an: Die Belastung begann abhängig von Krankheitszustand, Alter und Geschlecht mit 20, 40, 60 oder 80 Watt. Nach jeweils 4 Minuten wurde die Leistung um 20 Watt gesteigert. Eine höhere Anfangsbelastung als 80 Watt konnten wir auch für die leistungsfähigen gesunden Personen nicht anwenden, um die Versuchsdauer abzukürzen. Es hätte sich aus physischen und apparativen Gründen in der 4. Minute noch kein relatives steady state eingestellt.

Die Untersuchungen erfolgten nachmittags in der Zeit zwischen 14 und 18 Uhr in den Monaten Juli bis Dezember 1969. Wir hielten die Leistungsumsatzbedingungen bei ergometrischen Untersuchungen (MELLEROWICZ, 1964) soweit ein, wie es in einem Krankenhaus möglich ist. Die Probanden nahmen ihre letzte Mahlzeit mindestens zwei Stunden vor Versuchsbeginn ein. Während sie sich für die Untersuchung ausruhten, erklärten

wir ihnen den Versuchsablauf. Die männlichen Probanden ließen wir mit freiem Oberkörper arbeiten. Während der Untersuchung wurde möglichst wenig im Raum gesprochen.

Die Raumtemperatur lag mit 22 bis 26° C relativ hoch.

Die Probanden atmeten während der Untersuchung bei verschlossener Nase durch ein Mundstück. Wenn die Untersuchungsperson an die Meßapparatur angeschlossen war, registrierten wir die Ventilations- und Pulswerte solange, bis sich Atmung und Herzfrequenz beruhigt hatten. Das dauerte ungefähr 5 Minuten.

Die Belastung schalteten wir nach 1 bis 2 Umdrehungen Leertreten zu. Wir ließen unsere Probanden mit einer Drehzahl von 40 pro Minute die Arbeit beginnen. Bei höheren Leistungen stellten wir ihnen die Drehzahl frei. Dabei wurden höchstens 50 bis 55 Umdrehungen pro Minute getreten. Die Drehzahl von 40 pro Minute wurde als subjektiv angenehmer empfunden als niedrigere Drehzahlen (25 bis 35), wie sie von MELLE-ROWICZ u.a. (1961) für Leistungen bis zu 100 Watt empfohlen werden. Nach GROSSE-LORDEMANN und MÜLLER (1937) führen 40 bis 50 Touren bei Leistungen von 6 bis 20 mkg/sec zu den größten Leistungsmaxima. Nach ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) zeigen sich bei Belastungen zwischen 50 und 150 Watt mit Tretfrequenzen von 30 bis 60 pro Minute keine wesentlichen Unterschiede für die Sauerstoffaufnahme.

Während der Untersuchung wurden die Probanden elektrokardiographisch auf dem Oszillographen überwacht; am Ende jeder Belastungsstufe wurde das EKG registriert. Die Untersuchung wurde beendet, wenn der Untersuchte angab, erschöpft zu sein. Traten vorher EKG-Veränderungen auf, wurde die Untersuchung abgebrochen (gehäufte Extrasystolen, Schenkelblock, ST-Senkung). Die Untersuchungsergebnisse wurden dann nicht für unsere Arbeit verwandt. Nach Ende der Belastung registrierten wir 6 Minuten lang die Erholungswerte.

III. Apparate

Die Untersuchungen wurden am Fahrradergometer im Sitzen durchgeführt. Wir verwendeten das Lauckner Ergometer Typ L3 *). Es ist ein elektrisch gebremstes Dynamoergometer, das in seinen technischen Daten (Kurbellänge und Schwungmasse) den Vorschlägen der Internationalen Ergometrie-Standardisierungskommission entspricht (1966). Für unsere Untersuchungen benutzten wir die drehzahlunabhängige Leistungsregelung. Das Ergometer war für stufenlose Belastungen bis zu 300 Watt eingerichtet.

Die ergospirographische Untersuchung erfolgte am Siemens-Meßplatz Siregnost FD 78 im offenen ventillosen System. In den Meßplatz ist ein Analogrechner eingeschaltet. Die während der Untersuchung erhaltenen Meßwerte werden sofort gemittelt, analog verrechnet und mit einer gewissen Verzögerung abgebildet. (BRANDT und v. BÜNAU, 1970).

Tabelle 1. Meßgrößen des Meßplatzes SIREGNOST FD 78

	Symbol	Dimension
1. Atemminutenvolumen	$\dot{V}_{\text{exp, BTPS}}$	l/min
2. Sauerstoffaufnahme	$\dot{V}_{\text{O}_2, \text{STPD}}$	l/min
3. Kohlensäureabgabe	$\dot{V}_{\text{CO}_2, \text{STPD}}$	l/min
4. Herzfrequenz	$\bar{f}_C$	min ⁻¹
5. Atemfrequenz	$\bar{f}_R$	min ⁻¹
6. Umdrehungen	$\frac{n}{t}$	min ⁻¹
7. Leistung	W	Watt

*) Richard Lauckner 1 Berlin 42

Zu 1. Atemminutenvolumen

Das Atemminutenvolumen wird mit Hilfe des Pneumotachographen nach FLEISCH (1964) aus der Expirationsluft bestimmt. Der expiratorische Atemstrom wird gemittelt. Er ist dem Atemminutenvolumen proportional. Die Einstellzeit des Atemminutenvolumenmessers (90%-Wert) beträgt 40 oder 75 sec.

Wir verwandten die Pneumotachographieköpfe Nr. 3 und 4. Die Atemstromzuführung wird durch den sog. Diffuser der Firma Siemens korrigiert. Dadurch werden einwandfreie Atemstromsignale gesichert. Um zu vermeiden, daß sich Kondenswasser bildet, wird der Pneumotachographiekopf geheizt.

Zu 2. Sauerstoffaufnahme

Zur Messung der Sauerstoff- und Kohlensäurekonzentration wird Expirationsluft durch eine Pumpe abgesaugt, die proportional zur Atemstromgeschwindigkeit gesteuert wird. Die Pumpe wird von Hand nachgeregelt, wodurch die Gastransportzeiten bei höheren Atemminutenvolumina gleichgehalten werden. Die flow-Spitzen betragen 60 bis 70 l/h. Vor der Konzentrationsmessung werden die Gase mit Magnesiumperchlorat getrocknet.

Mit dem Differenzmagnos (paramagnetischer Gasanalysator) der Firma Hartmann & Braun wird die inspiratorisch-expiratorische Sauerstoffkonzentrationsdifferenz gemessen. Die beiden Meßkammern werden gleichmäßig durchströmt. Dabei entnimmt die Differenzmeßkammer im Nebenstromverfahren Gas aus dem atemstromproportional abgesaugten Analysegas. Danach wird die Luft wieder zurückgeführt. Wegen der langen Einstellzeit von 30 sec ist keine Mittelung nötig. Durch analoge Verrechnung der mittleren O_2 -Konzentrationsdifferenz ($K_{\Delta O_2}$) und des Atemminutenvolumens ergibt sich die Sauerstoffaufnahme. Da das Atemminutenvolumen im BTPS-Zustand (Body Temperature Pressure Saturated = 37°C, aktueller Luftdruck, wasserdampfgesättigt), die Sauerstoffaufnahme aber unter STPD-Bedingungen (Standard Temperature Pressure Dry = 0°C, 760 mm Hg, trocken) angegeben

wird, muß das Atemminutenvolumen von BTPS auf STPD-Bedingungen umgerechnet werden.

$$\bar{V}_{\text{exp,STPD}} = 0,880 \left(\frac{p_B - 47}{760} \right) \bar{V}_{\text{exp,BTPS}}$$

Bei der Berechnung der Sauerstoffaufnahme wird außerdem der respiratorische Quotient berücksichtigt, da nur bei einem RQ von 1,0 Inspirations- und Expirationsvolumen gleich sind. Es ergibt sich für die Sauerstoffaufnahme

$$\bar{V}_{\text{O}_2, \text{STPD}} = \bar{V}_{\text{exp,STPD}} (1,266 \bar{K}_{\text{AO}_2} - 0,266 \bar{K}_{\text{CO}_2})$$

Zu 3. Kohlensäureabgabe

Die expiratorische Kohlensäurekonzentration wird mit dem Uras 4 (Ultrarotabsorptionsschreiber) der Firma Hartmann & Braun in Vol % gemessen. Die Einstellzeit des Uras ist mit 0,08 sec im Vergleich mit der Einstellzeit des Magnos sehr kurz. Damit Kohlensäureabgabe und Sauerstoffaufnahme zeitlich synchron gemessen werden, wird die Kohlensäuremessung verzögert. Die Mittelung erfolgt durch Gasmischung. Die Kohlensäureausscheidung ergibt sich durch Multiplikation der mittleren Kohlensäurekonzentration ($\bar{K}_{\text{CO}_2}$) mit dem Atemminutenvolumen.

$$\bar{V}_{\text{CO}_2, \text{STPD}} = \bar{V}_{\text{exp,STPD}} \cdot \bar{K}_{\text{CO}_2}$$

Zu 4. Herzfrequenz

Die Herzfrequenz wird durch Messung und Mittelung der RR-Intervalle mittels eines Pulsfrequenzmessers aus dem EKG bestimmt. Dazu sind möglichst hohe R-Zacken und niedrige T-Wellen nötig. Die Einstellzeit (90%-Wert) beträgt 8 oder 25 sec.

Zu 5. Atemfrequenz

Die Atemfrequenz wird mit dem Atemfrequenzmesser aus den inspiratorisch-expiratorischen Nulldurchgängen des Pneumonometers bestimmt. Die Einstellzeit (90%-Wert) beträgt 35 sec.

Zu 6. Umdrehungen

Die Umdrehungszahl am Fahrradergometer wird ebenfalls gemittelt.

Zu 7. Leistung

Die Leistung wird nicht gemittelt, sondern leistungskonstant ausgedruckt.

EKG und expiratorische Kohlensäurekonzentration werden bei Ruhe- bzw. Arbeitsatmung auf dem an den Siemens-Meßplatz angeschlossenen Direktschreiber Physioskript ST 6 der Firma Schwarzer registriert. Zur Messung der expiratorischen CO_2 -Konzentration wird das Analysegas durch einen kurzen Gasschlauch direkt in den Uras geleitet. Da durch die dazu nötige Umschaltung die Messung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe für etwa eine halbe bis dreiviertel Minute gestört ist, wurde diese Meßphase jeweils an den Anfang einer neuen Leistungsstufe gesetzt.

Die Meßwerte 1 bis 7 werden über einen 12-Kanal-Punktendrucker alle 12 bzw. 24 sec ausgedruckt. Der besondere Vorteil der Apparatur liegt darin, daß die Meßwerte, die mit einer Verzögerung von ungefähr 1 Minute ausgedruckt werden, sofort während der Untersuchung in Form eines Kurvenprotokolls erscheinen.

Dadurch, daß die Meßwerte in einem geeigneten Maßstab ausgedruckt werden, kann man Atemäquivalent und RQ aus dem Kurvenprotokoll abschätzen. Bei einem Atemäquivalent von 25 verlaufen Atemminutenvolumen und Sauerstoffaufnahme parallel. Bei einem RQ von 1,0 überschneiden sich Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe. In späteren Apparaten sollen Atemäquiva-

lent und respiratorischer Quotient direkt ausgedruckt werden.

Voraussetzung für eine korrekte Messung und Rechnung ist ein stationärer Zustand der Ventilationsgrößen. Bei Übergangszuständen, d.h. zu Leistungsbeginn, bei Leistungssteigerung und im Versagen, kommt es zu einem Abbildungsfehler, weil sich kein relatives steady state mehr einstellt. Die Deutung dieser Meßkurven ist unter diesen Bedingungen nur mit Einschränkung möglich (BRANDT und v. BÜNAU, 1970).

Besonders bemerkbar macht sich der Abbildungsfehler für die Sauerstoffaufnahme im Versagen. In den nicht stationären Phasen mit stark ansteigendem Atemminutenvolumen infolge Hyperventilation kann die Sauerstoffaufnahme kurzfristig falsch zu hoch gemessen werden. Die Abbildungsfehler für die mittlere O_2 -Konzentrationsdifferenz und den mittleren expiratorischen Atemstrom sind verschieden. Dadurch ergibt das Produkt der beiden Werte eine falsche, in diesem Fall zu hohe Sauerstoffaufnahme. In der Versagensstufe wird deswegen eher ein zu niedriges Atemäquivalent für Sauerstoff berechnet. Das Verhältnis von Kohlensäureabgabe zu Sauerstoffaufnahme, d.h. der RQ, wird dadurch nicht verändert, da die Abbildungsfehler, die bei der Bestimmung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe entstehen, gleich sind.

IV. Auswertung der Kurvenprotokolle

Entscheidend ist für uns nicht die absolute Größe der Leistung, sondern das Verhalten der Atmungs- und Kreislaufgrößen bezogen auf das Versagen. Wir werten die Untersuchungen stufenweise rückwärts vom Versagen her aus, d.h. wir beurteilen die gemessenen Größen in der Versagensstufe, eine Leistungsstufe vor Versagen usw. Die Werte der Kranken vergleichen wir mit denen der Gesunden.

Zur Auswertung der Kurvenprotokolle werden die vom Punktdrucker ausgedruckten Werte vermessen und arithmetisch gemittelt. Wenn in der 4. Minute einer Leistungsstufe ein relatives steady state herrscht, werden für Atemminutenvolumen, die Sauerstoffaufnahme und die Kohlensäureabgabe die letzten 4 Punkte einer Leistungsstufe, für die Herz- und Atemfrequenz die letzten beiden Punkte einer Leistungsstufe verwandt. Liegt kein relatives steady state vor, werden für das Atemminutenvolumen, die Sauerstoffaufnahme und die Kohlensäureabgabe nur die letzten 3 Punkte verwandt. Die Versagensstufe wird nur ausgewertet, wenn die Leistung mindestens zwei Minuten durchgehalten wurde.

Die Werte werden in ein vorgedrucktes Protokoll eingetragen. Atemäquivalent und respiratorischer Quotient werden nach der Untersuchung nach folgenden Formeln berechnet:

$$\dot{V}_A = \frac{\text{Atemminutenvolumen in l (BTPS)}}{\text{Sauerstoffaufnahme in l/min (STPD)}}$$

$$RQ = \frac{\text{Kohlensäureabgabe in l (STPD)}}{\text{Sauerstoffaufnahme in l (STPD)}}$$

Der expiratorische Kohlensäuredruck ergibt sich aus der auf dem Physioskript registrierten CO_2 -Konzentration durch Multiplikation mit dem aktuellen Luftdruck.

V. Statistische Methodik

Wir berechneten den arithmetischen Mittelwert $\bar{x}$, die Standardabweichung s , den Korrelationskoeffizienten r , den Regressionskoeffizienten b und den Achsenabschnitt a (SACHS, 1968). Der Vergleich der Mittelwerte bzw. Regressionskoeffizienten wurde mit dem t-Test nach "Student" durchgeführt; einmal wurde eine Varianzanalyse angewandt. Die Werte für die Zufallswahrscheinlichkeit P entnehmen wir den DOCUMENTA GEIGY (Wissenschaftliche Tabellen, 1960).

Wir bezeichnen die Zufallswahrscheinlichkeit

$0,05 > P > 0,01$ als wahrscheinlich signifikant (*)

$0,01 > P > 0,001$ als signifikant (**)

$0,001 > P$ als hochsignifikant (***).

Außer den absoluten Mittelwerten werden auch die Anstiegsmit-
telwerte verglichen. Den Anstieg erhält man, indem man für
jede einzelne Person die Differenz der Werte zwischen zwei
aufeinanderfolgenden Leistungsstufen bildet. Der Vorteil die-
ser Methode liegt darin, daß die Einzelanstiege besser zur
Geltung kommen.

C. ERGEBNISSE

I. Das Sauerstoffatemäquivalent

1. Die Beziehung zwischen dem Atemäquivalent und der Vitalkapazität bzw. der Totalkapazität

Wir haben geprüft, ob zwischen der Restriktion, d.h. der Erniedrigung der VK bzw. TK (BÜHLMANN und ROSSIER, 1970) und der Hyperventilation unter Belastung ein Zusammenhang besteht. Die Berechnungen haben wir für alle Gruppen durchgeführt, also auch für die Patienten mit obstruktivem Emphysem, bei denen ebenfalls eine Erniedrigung der VK ($74,7\% \pm 17\%$ des Soll) vorlag (siehe Tabelle 28).

Damit VK und TK von Körpergröße, Alter und Geschlecht unabhängig sind, werden sie als Prozent der Norm (EGKS, 1961) angegeben. Für das Atemäquivalent werden die Werte eine Leistungsstufe vor Versagen verwandt, da in der Versagensstufe die Sauerstoffmessung aus methodischen Gründen möglicherweise zu hoch, das $\dot{A}\ddot{A}$ also eher zu niedrig liegt.

Dabei fanden wir, daß zwar für jede einzelne Krankengruppe keine Beziehung zwischen $\dot{A}\ddot{A}$ und VK besteht, daß sich aber für das gesamte Krankengut und die Gesunden eine hochsignifikante Beziehung ergibt:

$$\dot{A}\ddot{A} = -0,14 \text{ VK} + 46,16$$

Die Regressionsgerade ist in Abbildung 1 dargestellt. Man sieht dort, wie mit Abnahme der VK das $\dot{A}\ddot{A}$ ansteigt.

Auch für die Gruppen 1, 2 und die Gesunden zusammen ist die Beziehung hochsignifikant; für Gruppe 1 und 2 allein ergibt sich eine signifikante Beziehung. Die Gleichungen der Regressionsgeraden, ihre Standardabweichung und die Irrtumswahrscheinlichkeit P sind in Tabelle 2 zusammengefaßt.

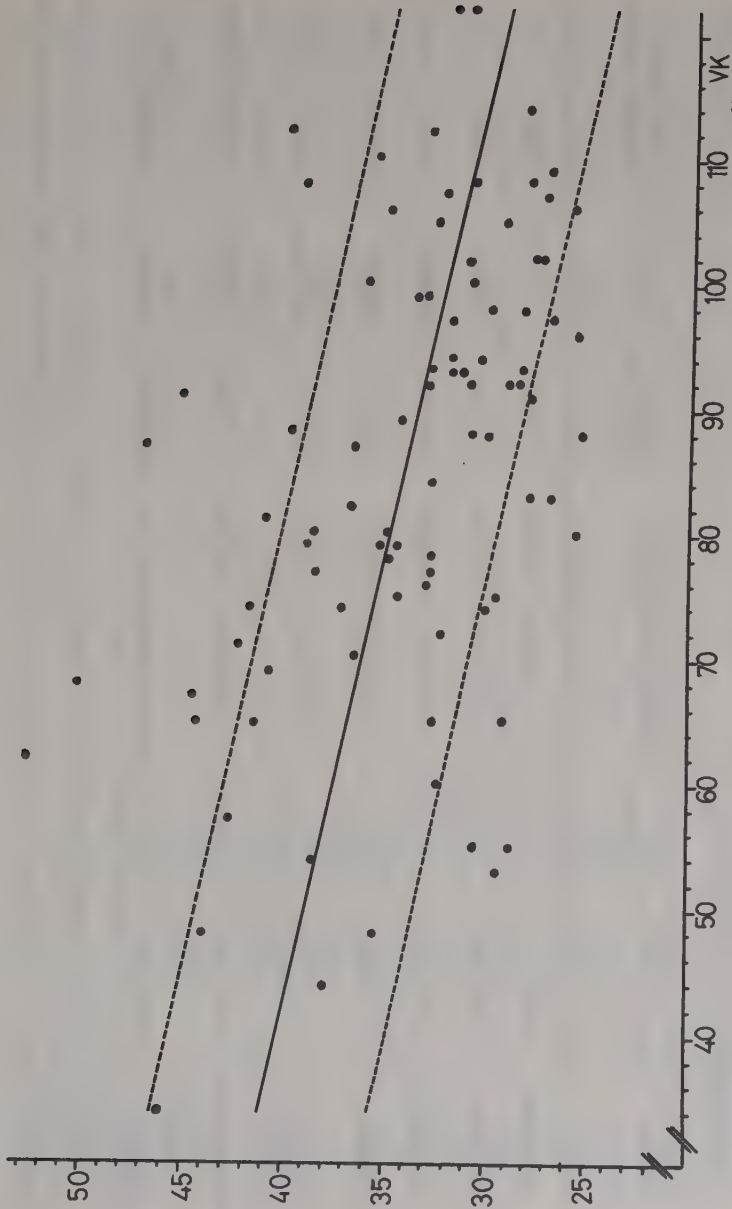


Abbildung 1. Das Atemäquivalent eine Leistungsstufe vor Versagen in Beziehung zur Vitalkapazität in % der Norm. Einzelwerte und die Regressionsgerade $y = -0,14x + 46,16$

Tabelle 2. Die Beziehung zwischen dem Atemäquivalent eine Leistungsstufe vor Versagen und der Vitalkapazität in % der Norm.

Gruppe	n	ÄÄ $\bar{y}$ s	VK %d. Norm $\frac{x}{s}$	Regressionsgerade	Standard- abweichung s	Korrela- tion r	Irrtumswahr- scheinlichkeit p
Gesunde	26	30,6 2,9	101,2 9,7	$y = 0,05 x + 25,94$	2,96	0,1521	>0,05
Gruppe 1	17	30,3 2,4	90,3 12,4	$y = -0,07 x + 36,67$	2,30	-0,3665	>0,05
Gruppe 2	20	38,9 4,0	76,0 17,4	$y = -0,05 x + 42,50$	4,06	-0,2035	>0,05
Gruppe 4	18	35,4 7,2	71,5 15,0	$y = -0,13 x + 44,72$	7,12	-0,2711	>0,05
Gruppe 1 + 2	37	34,9 5,5	82,5 16,7	$y = -0,16 x + 47,93$	4,90	-0,4786	<0,01
Gruppe 1 + 2 + Gesunde	63	33,2 5,1	90,2 16,9	$y = -0,15 x + 46,96$	4,39	-0,5103	<0,001
Gruppe 1 - 5 + Gesunde	89	34,2 5,9	84,9 18,9	$y = -0,14 x + 46,16$	5,36	-0,4401	<0,001

Tabelle 3. Die Beziehung zwischen dem Atemäquivalent eine Leistungsstufe vor Versagen und der Totalkapazität in % der Norm.

Gruppe	n	ÄÄ $\bar{y}$ s	TK %ä. Norm $\bar{x}$ s	Regressionsgerade	Standard- abweichung s	Korrela- tion r	Irrtumswahr- scheinlichkeit p
Gesunde	26	30,6 2,9	103,8 10,2	$y = 0,05 x + 25,07$	2,95	0,1843	>0,05
Gruppe 1	17	30,3 2,4	93,6 12,6	$y = -0,07 x + 36,89$	2,29	-0,3742	>0,05
Gruppe 2	19	38,6 3,9	86,2 18,5	$y = -0,06 x + 44,14$	3,83	-0,3035	>0,05
Gruppe 4	18	35,4 7,2	114,2 14,5	$y = -0,12 x + 49,58$	7,16	-0,2506	>0,05
Gruppe 1 + 2	36	34,7 5,3	89,7 16,2	$y = -0,12 x + 45,70$	5,01	-0,3748	<0,05
Gruppe 1 + 2 + Gesunde	62	33,0 4,9	95,6 15,6	$y = -0,13 x + 44,99$	4,51	-0,4012	<0,01
Gruppe 1 - 5 + Gesunde	88	34,1 5,6	100,2 17,7	$y = -0,06 x + 39,96$	5,80	-0,1768	>0,05

Zwischen $\ddot{A}\ddot{A}$ und TK waren die Korrelationen für die einzelnen Gruppen ebenso wie bei der Beziehung zur VK sehr schwach (siehe Tabelle 3). Für Gruppe 1 und 2 gemeinsam ergibt sich eine wahrscheinlich signifikante Beziehung. Die Beziehung für die Gesunden, Gruppe 1 und 2 zusammen ist statistisch signifikant. Die Gleichung der Regressionsgerade lautet:

$$\ddot{A}\ddot{A} = -0,13 \text{ TK} + 44,99$$

Das $\ddot{A}\ddot{A}$ unter Belastung nimmt also auch mit Abnahme der TK zu. Wenn man die Werte der Patienten mit obstruktivem Emphysem, bei denen die TK nicht eingeschränkt ist, in die Berechnung einfügt, ergibt sich keine statistisch signifikante Beziehung zwischen $\ddot{A}\ddot{A}$ und TK.

2. Vergleich des Atemäquivalents zwischen Gesunden und Kranken

Wir haben auf allen Leistungsstufen

- a) die absoluten Mittelwerte des $\ddot{A}\ddot{A}$
- b) die Anstiegsmittelwerte des $\ddot{A}\ddot{A}$ verglichen.

a) Vergleich der absoluten Mittelwerte des $\ddot{A}\ddot{A}$

Wie aus den Tabellen 33 bis 38 des Anhangs hervorgeht, haben die Gesunden und die Patienten der Gruppe 1 teilweise bis zu 8 Leistungsstufen, die Patienten der übrigen Gruppen jedoch höchstens 5 Stufen geleistet. Deswegen haben wir für den statistischen Vergleich nur die $\ddot{A}\ddot{A}$ der letzten 5 Leistungsstufen berücksichtigt. Die Werte des $\ddot{A}\ddot{A}$ in den einzelnen Leistungsstufen sind den Tabellen 39 bis 44 des Anhangs zu entnehmen. Die Mittelwerte und Standardabweichungen sind zusätzlich in Tabelle 4 zusammengefaßt.

Tabelle 4. Das Atemäquivalent in den einzelnen Leistungsstufen. Mittelwerte und Standardabweichungen.

Gruppe	Versagensstufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
Gesunde					
$\bar{x}$	34,30	30,61	28,29	27,63	26,93
s	3,29	2,94	3,37	2,88	3,32
n	26	26	26	26	21
Gruppe 1					
$\bar{x}$	33,73	30,26	28,40	28,39	27,67
s	4,06	2,39	2,64	2,64	2,47
n	17	17	17	17	16
Gruppe 2					
$\bar{x}$	42,85	38,92	38,01	36,23	32,46
s	3,65	4,03	6,19	4,63	2,01
n	20	20	15	8	5
Gruppe 3					
$\bar{x}$	41,74	38,89			
s	5,52	6,89			
n	4	4			
Gruppe 4					
$\bar{x}$	37,68	35,45	35,28	31,89	30,13
s	9,45	7,17	8,65	4,37	4,67
n	22	18	11	6	6
Gruppe 5					
$\bar{x}$	43,60	40,59	34,91		
s	7,92	6,89	4,06		
n	4	4	3		

Das AÄ der Gesunden steigt von 26,93 ($s = 3,32$) vier Leistungsstufen vor Versagen auf 34,30 ($s = 3,29$) im Versagen an.

Ebenso verhält sich das AÄ der Gruppe 1 (Patienten mit mäßigem Befall des Lungenparenchyms). Es steigt von 27,67 ($s=2,47$) vier Leistungsstufen vor Versagen auf 33,73 ($s = 4,06$) in der Versagensstufe an. Beim statistischen Vergleich zwischen den AÄ der Gruppe 1 und der Gesunden läßt sich auf keiner Leistungsstufe ein signifikanter Unterschied feststellen,

Bei der Gruppe 2 (Patienten mit disseminierten granulomatösen und fibrösen Lungenkrankheiten) liegt das AÄ von Beginn der Leistung an höher als bei den Gesunden. Es steigt von 32,46 ($s = 2,01$) vier Leistungsstufen vor Versagen auf 42,85 ($s = 3,65$) in der Versagensstufe an. Die Mittelwertsunterschiede zwischen dem AÄ der Gesunden und dem AÄ der Gruppe 2 sind auf allen fünf Leistungsstufen mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit $P < 0,01 - 0,001$ signifikant bzw. hochsignifikant (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5. Vergleich des AÄ zwischen den Gesunden und der Gruppe 2.

Gruppe	Versagensstufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
Gesunde					
$\bar{x}_G$	34,30	30,61	28,29	27,63	26,93
s	3,29	2,94	3,37	2,88	3,32
n	26	26	26	26	21
Gruppe 2					
$\bar{x}_2$	42,85	38,92	38,01	36,23	32,46
s	3,65	4,03	6,19	4,63	2,01
n	20	20	15	8	5
$\bar{x}_2 - \bar{x}_G$	8,55	8,31	9,72	8,60	5,53
P	$<0,001$ ***	$<0,001$ ***	$<0,001$ ***	$<0,001$ ***	$<0,01$ **

Das AÄ der Gruppe 3 (Patienten mit granulomatösen und fibrösen Lungenkrankheiten, bei denen eine restriktive und eine obstruktive Ventilationsstörung vorliegt) beträgt im Versagen 41,74 ($s = 5,52$). Wegen der geringen Patientenzahl ist der Unterschied zum AÄ der Gesunden jedoch statistisch nicht signifikant.

Bei den Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem (Gruppe 4) fällt vor allem die große Streuung des AÄ auf. Drei Lei-

stungsstufen vor Versagen besteht mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit $P < 0,01$ ein signifikanter Unterschied zu dem $\bar{A}\ddot{A}$ der Gesunden. Der Mittelwert beträgt in dieser Leistungsstufe 31,89 ($s = 4,37$) gegenüber 27,63 ($s = 2,88$) bei den Gesunden (siehe Tabelle 6). Ein und zwei Leistungsstufen vor Versagen ist der Unterschied des $\bar{A}\ddot{A}$ nur noch wahrscheinlich signifikant, im Versagen selbst läßt sich wegen der großen Streuung ($s = 9,45$) kein signifikanter Unterschied des $\bar{A}\ddot{A}$ zwischen den Gesunden und den Patienten mit obstruktivem Emphysem feststellen.

Tabelle 6. Vergleich des $\bar{A}\ddot{A}$ zwischen den Gesunden und der Gruppe 4.

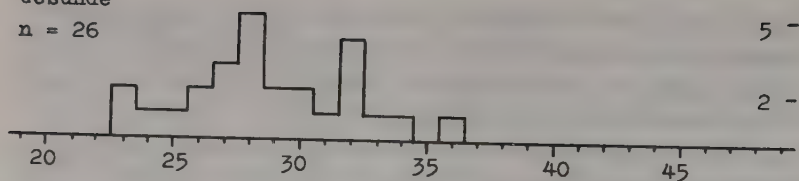
Gruppe	Versagensstufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
Gesunde					
$\bar{x}_G$	34,30	30,61	28,29	27,63	26,93
s	3,29	2,94	3,37	2,88	3,32
n	26	26	26	26	21
Gruppe 4					
$\bar{x}_4$	37,68	35,45	35,28	31,89	30,13
s	9,45	7,17	8,65	4,37	4,67
n	22	18	11	6	6
$\bar{x}_4 - \bar{x}_G$	3,38	4,84	6,99	4,26	3,20
P	$>0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,01$	$>0,05$
$\varnothing$		*	*	**	$\varnothing$

Das $\bar{A}\ddot{A}$ der Gruppe 5 (Patienten mit Lungenemphysem ohne Obstruktion) beträgt im Versagen 43,60 ($s = 7,92$). Der Unterschied zu den Gesunden läßt sich jedoch wegen der geringen Patientenzahl statistisch nicht sichern.

Das $\bar{A}\ddot{A}$ im Versagen zeigt Abbildung 2. Dort ist zu sehen, daß die Werte der Gruppe 1 (Patienten mit Sarkoidose Stadium I, IIa und Silikose L) im Versagen genauso hoch liegen wie

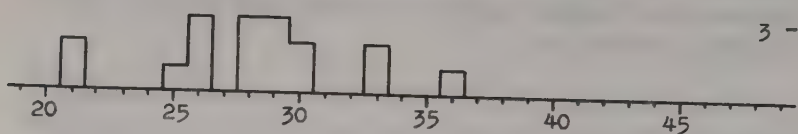
Gesunde

n = 26



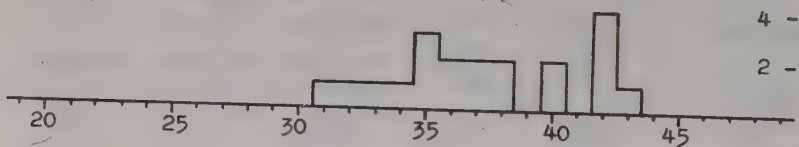
Gruppe 1

n = 17



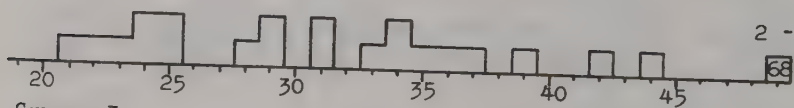
Gruppe 2

n = 20



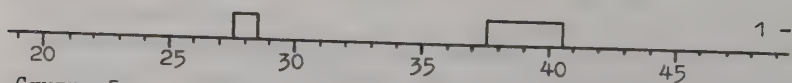
Gruppe 4

n = 22



Gruppe 3

n = 4



Gruppe 5

n = 4

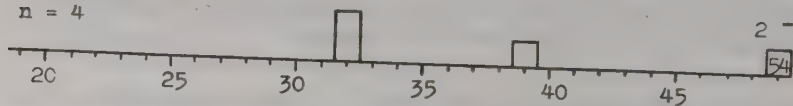


Abbildung 2. Das Atemäquivalent im Versagen

bei den Gesunden. Die Patienten der Gruppe 2 (Patienten mit Fibrose und Granulomatose) versagen bei höheren Werten. Besonders deutlich geht die große Streuung des $\dot{V}_{A\dot{A}}$ der Patienten mit obstruktivem Emphysem (Gruppe 4) aus der Abbildung 2 hervor. Das $\dot{V}_{A\dot{A}}$ streut von 26 bis 49, in einem Fall beträgt es 68. Auch bei Gruppe 3 und 5 ist die Streuung relativ groß.

b) Vergleich der Anstiegsmittelwerte des $\dot{V}_{A\dot{A}}$

Die Mittelwerte des Atemäquivalentanstiegs und die Standardabweichungen sind Tabelle 7 zu entnehmen.

Tabelle 7. Der Anstieg des Atemäquivalents zwischen den einzelnen Leistungsstufen. Mittelwerte und Standardabweichungen.

Gruppe	Anstieg von 1 Stufe vor Versagen zur Versa- gensstufe	Anstieg von 2 Stufen vor Versagen zu 1 Stufe vor Versagen	Anstieg von 3 Stufen vor Versagen zu 2 Stufen vor Versagen	Anstieg von 4 Stufen vor Versagen zu 3 Stufen vor Versagen
Gesunde				
x	3,68	2,31	0,66	0,26
s	2,08	2,65	1,38	1,33
n	26	26	26	21
Gruppe 1				
x	3,47	1,86	0,00	0,62
s	2,70	1,50	1,69	1,67
n	17	17	17	16
Gruppe 2				
x	3,94	0,94	2,18	1,45
s	3,47	3,86	5,07	2,23
n	20	15	8	5
Gruppe 3				
x	2,85			
s	2,63			
n	4			
Gruppe 4				
x	1,26	-0,71	0,22	1,76
s	3,43	3,20	2,52	1,30
n	18	11	6	6
Gruppe 5				
x	3,01	3,48		
s	3,49	2,44		
n	4	3		

Ein statistisch signifikanter Unterschied ergibt sich nur zwischen dem Anstieg des $\ddot{A}\ddot{A}$ der Gesunden und zwischen dem Anstieg des $\ddot{A}\ddot{A}$ der Patienten mit obstruktivem Emphysem (Gruppe 4). Wie aus Tabelle 8 hervorgeht, ist der Anstieg von einer Leistungsstufe vor Versagen zur Versagensstufe mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit $P < 0,01$ signifikant von dem der Gesunden verschieden. Der Anstieg beträgt bei den Gesunden 3,68 ($s = 2,08$) gegenüber 1,26 ($s = 3,43$) bei den Patienten mit obstruktivem Emphysem. Von zwei Leistungsstufen zu einer Leistungsstufe vor Versagen ist im Mittel bei Gruppe 4 kein Anstieg, sondern ein Abfall des $\ddot{A}\ddot{A}$ zu finden. Dieser Abfall von $-0,71$ ($s = 3,20$) ist gegenüber dem Anstieg von 2,31 ($s = 2,65$) bei den Gesunden statistisch signifikant. Von drei Stufen zu zwei Stufen vor Versagen läßt sich ein unterschiedlicher Anstieg des $\ddot{A}\ddot{A}$ statistisch nicht sichern. von vier zu drei Leistungsstufen vor Versagen ist der Unterschied des $\ddot{A}\ddot{A}$ -Anstiegs wiederum wahrscheinlich signifikant.

Tabelle 8. Vergleich des Anstiegs des $\ddot{A}\ddot{A}$ zwischen den Gesunden und der Gruppe 4.

Gruppe	Anstieg von 1 Stufe vor Versagen zur Versa- gensstufe	Anstieg von 2 Stufen vor Versagen zu 1 Stufe vor Versagen	Anstieg von 3 Stufen vor Versagen zu 2 Stufen vor Versagen	Anstieg von 4 Stufen vor Versagen zu 3 Stufen vor Versagen
Gesunde				
$\bar{x}_G$	3,68	2,31	0,66	0,26
s	2,08	2,65	1,38	1,33
n	26	26	26	21
Gruppe 4				
$\bar{x}_4$	1,26	-0,71	0,22	1,76
s	3,43	3,20	2,52	1,30
n	18	11	6	6
$\bar{x}_G - \bar{x}_4$	2,42	3,02	0,44	-1,50
P	<0,01 **	<0,01 **	>0,05 Ø	<0,05 *

Zwischen dem Anstieg des $\ddot{A}\ddot{A}$ der Gesunden und der Patienten-
gruppen 2 bis 5 läßt sich kein signifikanter Unterschied
feststellen.

3. Vergleich des Atemäquivalents zwischen zwei aufeinanderfolgenden Leistungsstufen

Um festzustellen, wieviel Leistungsstufen vor der Leistungsgrenze sich das Versagen ankündigt, werden

- a) die absoluten Mittelwerte des $\ddot{A}\ddot{A}$ von Leistungsstufe zu Leistungsstufe verglichen
- b) die Anstiegsmittelwerte untersucht.

a) Vergleich der absoluten Mittelwerte des $\ddot{A}\ddot{A}$ von Leistungsstufe zu Leistungsstufe

Aus dem Verlauf des $\ddot{A}\ddot{A}$ bei Gesunden (siehe Abbildung 3) geht hervor, daß das $\ddot{A}\ddot{A}$ zum Versagen hin stärker ansteigt als in den Leistungsstufen zuvor. Der Mittelwert des $\ddot{A}\ddot{A}$ in der Versagensstufe ($\bar{x} = 34,30$, $s = 3,29$) ist hochsignifikant höher als der Wert eine Leistungsstufe vor Versagen ($\bar{x} = 30,61$, $s = 2,94$), wie aus Tabelle 9 hervorgeht. Zwischen einer und zwei Leistungsstufen vor Versagen ($\bar{x} = 28,29$, $s = 2,37$) ist der Unterschied mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit $P \leq 0,01$ signifikant. Zwischen den übrigen Leistungsstufen läßt sich statistisch kein signifikanter Unterschied der $\ddot{A}\ddot{A}$ -Mittelwerte sichern. Das $\ddot{A}\ddot{A}$ beginnt also zwischen zwei und einer Leistungsstufe vor Versagen stärker anzusteigen.

Tabelle 9. Vergleich des $\ddot{A}\ddot{A}$ von Leistungsstufe zu Leistungsstufe bei Gesunden.

	Versagens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen
$\bar{x}_1$	34,30	30,61	28,29	27,63
s	3,29	2,94	3,37	2,88
n	26	26	26	26
	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
$\bar{x}_2$	30,61	28,29	27,63	26,93
s	2,94	3,37	2,88	3,32
n	26	26	26	21
$\bar{x}_1 - \bar{x}_2$	3,69	2,32	0,66	0,70
P	<0,001 ***	<0,01 **	>0,05 Ø	>0,05 Ø

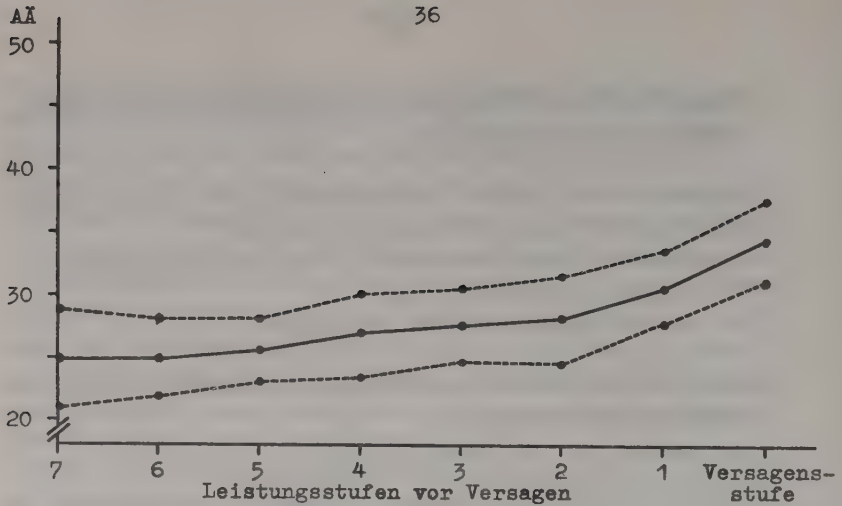


Abbildung 3. Mittelwerte und Standardabweichungen (1s) des AA in den Leistungsstufen vor Versagen. Gesunde

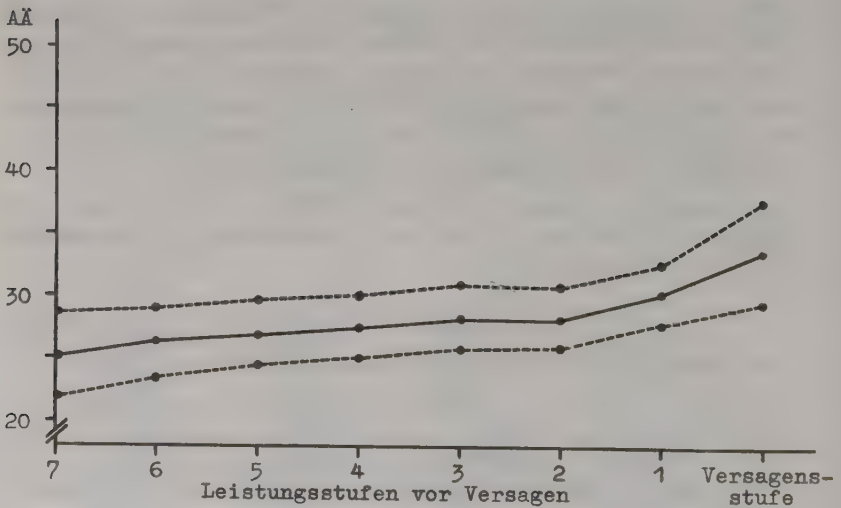


Abbildung 4. Mittelwerte und Standardabweichungen (1s) des AA in den Leistungsstufen vor Versagen. Gruppe 1

Bei Gruppe 1 (Patienten mit Sarkoidose Stadium I, IIa und Silikose L) verhält sich das AÄ ebenso (siehe Abbildung 4). Der Unterschied des AÄ zwischen der Versagensstufe ($\bar{x}=33,73$, $s = 4,06$) und einer Leistungsstufe vor Versagen ($\bar{x} = 30,26$, $s = 2,39$) ist signifikant. Zwischen ein und zwei Leistungsstufen vor Versagen besteht ein wahrscheinlich signifikanter Mittelwertsunterschied (siehe Tabelle 10). Zwischen den übrigen Leistungsstufen besteht ebenso wie bei den Gesunden kein signifikanter Unterschied des AÄ. Auch bei den Patienten der Gruppe 1 beginnt das AÄ zwischen zwei und einer Leistungsstufe vor Versagen stärker anzusteigen.

Tabelle 10. Vergleich des AÄ von Leistungsstufe zu Leistungsstufe bei Gruppe 1.

	Versagens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen
$\bar{x}_1$	33,73	30,26	28,40	28,39
s	4,06	2,39	2,64	2,64
n	17	17	17	17
	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
$\bar{x}_2$	30,26	28,40	28,39	27,67
s ²	2,39	2,64	2,64	2,47
n	17	17	17	16
$\bar{x}_1 - \bar{x}_2$	3,47	1,86	0,01	0,72
P	<0,01 **	<0,05 *	>0,05 Ø	>0,05 Ø

Auch bei Gruppe 2 (Patienten mit Fibrose und Granulomatose) steigt das AÄ zum Versagen hin stärker an. Dies ist in Abbildung 5 deutlich zu sehen. Das AÄ liegt in der Versagensstufe ($\bar{x} = 42,85$, $s = 3,65$) mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit $P < 0,01$ signifikant höher als das AÄ eine Leistungsstufe vor Versagen ($\bar{x} = 38,92$, $s = 4,03$). Zwischen den übrigen Leistungsstufen läßt sich kein signifikanter Unterschied des AÄ sichern (siehe Tabelle 11). Bei den Patienten mit Fibrose und Granulomatose beginnt das AÄ also erst in der

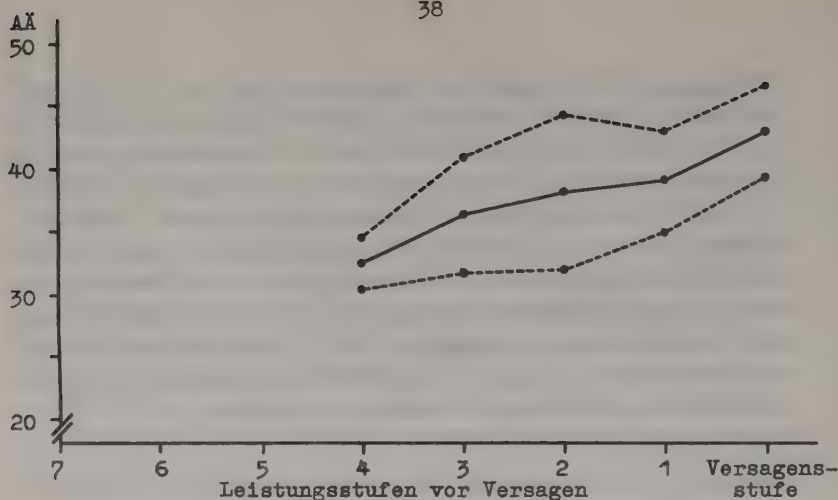


Abbildung 5. Mittelwerte und Standardabweichungen (1s) des AA in den Leistungsstufen vor Versagen. Gruppe 2

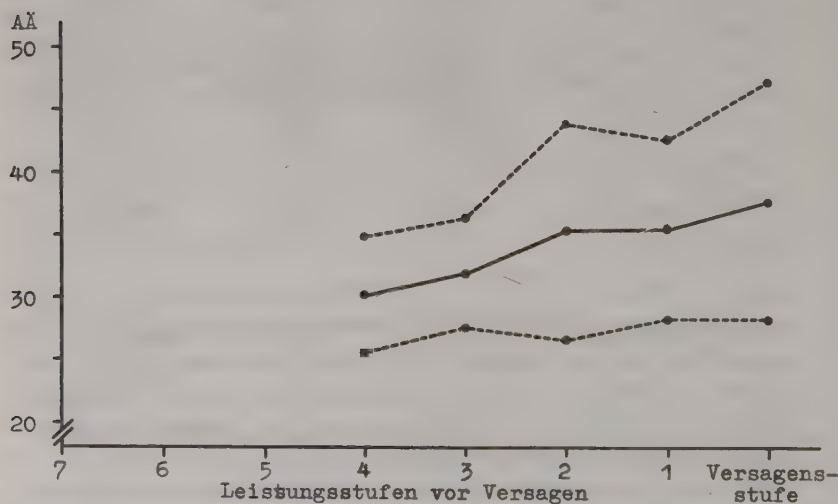


Abbildung 6. Mittelwerte und Standardabweichungen (1s) des AA in den Leistungsstufen vor Versagen. Gruppe 4

Versagensstufe selbst stärker anzusteigen.

Tabelle 11. Vergleich des $\bar{A}\bar{A}$ von Leistungsstufe zu Leistungsstufe bei Gruppe 2.

	Versagens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen
$\bar{x}_1$	42,85	38,92	38,01	36,23
s	3,65	4,03	6,19	4,63
n	20	20	15	8
	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
$\bar{x}_2$	38,92	38,01	36,23	32,46
s	4,03	6,19	4,63	2,01
n	20	15	8	5
$\bar{x}_1 - \bar{x}_2$	3,93	0,91	1,78	3,77
P	<0,01 **	>0,05 Ø	>0,05 Ø	>0,05 Ø

Bei Gruppe 3 steigt das $\bar{A}\bar{A}$ von einer Leistungsstufe vor Versagen ($\bar{x} = 38,89$, $s = 6,89$) zur Versagensstufe ($\bar{x} = 41,74$, $s = 5,52$) im Mittel zwar an. Der Unterschied ist jedoch wegen der kleinen Patientenzahl und der großen Streuung statistisch nicht signifikant.

Das $\bar{A}\bar{A}$ der Gruppe 4 (Patienten mit obstruktivem Emphysem) verhält sich sehr uneinheitlich (siehe Abbildung 6). Statistisch läßt sich kein Unterschied des $\bar{A}\bar{A}$ zwischen den einzelnen Leistungsstufen nachweisen.

Bei Gruppe 5 steigt das $\bar{A}\bar{A}$ von 40,59 ($s = 6,89$) eine Leistungsstufe vor Versagen auf 43,60 ($s = 7,92$) in der Versagensstufe an. Statistisch läßt sich dieser Unterschied jedoch nicht nachweisen.

b) Untersuchung der Anstiegswerte des AÄ

Um zu untersuchen, wann ein signifikanter Anstieg des AÄ beginnt, werden die Anstiegsmittelwerte gegen Null getestet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 12 zusammengefaßt.

Tabelle 12. Der Anstieg des AÄ von Leistungsstufe zu Leistungsstufe (Testung der Anstiegswerte des AÄ gegen Null).

Gruppe	Anstieg von 1 Stufe vor Versagen zur Versa- gensstufe	Anstieg von 2 Stufen vor Versagen zu 1 Stufe vor Versagen	Anstieg von 3 Stufen vor Versagen zu 2 Stufen vor Versagen	Anstieg von 4 Stufen vor Versagen zu 3 Stufen vor Versagen
Gesunde				
$\bar{x}$	3,68	2,31	0,66	0,26
s	2,08	2,65	1,38	1,33
n	26	26	26	21
P	<0,001 ***	<0,001 ***	<0,05 *	>0,05 Ø
Gruppe 1				
$\bar{x}$	3,47	1,86	0,00	0,62
s	2,70	1,50	1,69	1,67
n	17	17	17	16
P	<0,001 ***	<0,001 ***	>0,05 Ø	>0,05 Ø
Gruppe 2				
$\bar{x}$	3,94	0,94	2,18	1,45
s	3,47	3,86	5,07	2,23
n	20	15	8	5
P	<0,001 ***	>0,05 Ø	>0,05 Ø	>0,05 Ø
Gruppe 3				
$\bar{x}$	2,85			
s	2,63			
n	4			
P	>0,05 Ø			
Gruppe 4				
$\bar{x}$	1,26	-0,71	0,22	1,76
s	3,43	3,20	2,52	1,30
n	18	11	6	6
P	>0,05 Ø	>0,05 Ø	>0,05 Ø	>0,05 Ø
Gruppe 5				
$\bar{x}$	3,01	3,48		
s	3,49	2,44		
n	4	3		
P	>0,05 Ø	>0,05 Ø		

Bei den Gesunden ist der Anstieg des AÄ von einer Leistungsstufe vor Versagen ($\bar{x} = 3,68$, $s = 2,08$) zur Versagensstufe und von zwei Leistungsstufen zu einer Leistungsstufe vor Versagen ($\bar{x} = 2,31$, $s = 2,65$) mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit $P < 0,001$ hochsignifikant. Im Gegensatz zum Vergleich der absoluten Mittelwerte ist der Anstieg von drei zu zwei Leistungsstufen vor Versagen auch noch wahrscheinlich signifikant ($P < 0,05$). Eine stärkere Erhöhung des AÄ läßt sich aus den Anstiegswerten also bereits zwei Leistungsstufen vor Versagen ablesen.

Bei Gruppe 1 (Patienten mit Sarkoidose I, IIa und Silikose L) ist der Anstieg von einer Leistungsstufe vor Versagen zur Versagensstufe ($\bar{x} = 3,47$, $s = 2,70$) und von zwei Leistungsstufen zu einer Leistungsstufe vor Versagen ($\bar{x} = 1,86$, $s = 1,50$) hochsignifikant. Zwischen den übrigen Leistungsstufen läßt sich ebenso wie beim Vergleich der absoluten Mittelwerte kein signifikanter Anstieg des AÄ feststellen. Ein stärkerer Anstieg des AÄ beginnt also eine Leistungsstufe vor Versagen.

Bei Gruppe 2 (Patienten mit Fibrose und Granulomatose) ist der Anstieg des AÄ von einer Leistungsstufe vor Versagen zur Versagensstufe ($\bar{x} = 3,94$, $s = 3,47$) hochsignifikant. Zwischen den übrigen Leistungsstufen läßt sich kein signifikanter Anstieg feststellen. Der Anstieg des AÄ wird also erst in der Versagensstufe selbst steiler.

Obwohl sich bei den Gruppen 3 und 5 von einer Leistungsstufe vor Versagen zur Versagensstufe ein Anstieg des AÄ um 2,85 ($s = 2,63$) bzw. um 3,01 ($s = 3,49$) ergibt, läßt sich der Anstieg statistisch nicht sichern, da die Gruppen zu klein sind.

Bei Gruppe 4 (Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem) ist der Anstieg des AÄ zwischen den einzelnen Leistungsstufen sehr gering. Er läßt sich statistisch nicht sichern.

Bemerkenswert ist, daß sich von zwei Leistungsstufen vor Versagen zu einer Leistungsstufe vor Versagen im Mittel kein Anstieg, sondern ein Abfall des $\Delta\ddot{A}$ um $-0,71$ ($s = 3,20$) ergibt. Auch er war statistisch nicht zu sichern.

II. Der respiratorische Quotient (RQ)

1. Der respiratorische Quotient im Versagen

Im Mittel steigt der RQ bei allen Gruppen im Versagen auf den Wert 1,0 an (siehe Tabelle 13). Im Versagen ergab eine Varianzanalyse keinen signifikanten Unterschied der Mittelwerte des RQ zwischen den einzelnen Gruppen. Die Streuung um den Mittelwert ist jedoch bei den Kranken sehr groß, wie auch aus Abbildung 7 hervorgeht.

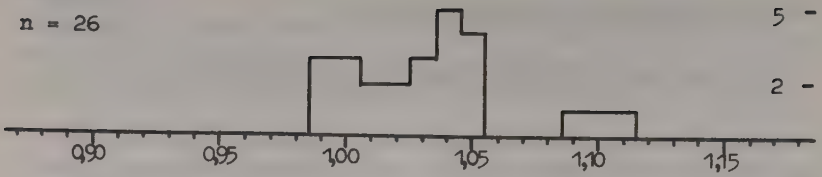
Tabelle 13. Der RQ im Versagen.

	$\bar{x}$	s	n
Gesunde	1,03	0,03	26
Gruppe 1	1,04	0,07	17
Gruppe 2	1,03	0,09	20
Gruppe 3	1,00	0,08	4
Gruppe 4	1,00	0,06	22
Gruppe 5	1,05	0,07	4

Während die Gesunden im Versagen regelmäßig einen RQ von 1,0 erreichen oder überschreiten (nur in drei Fällen beträgt der RQ 0,99) und bei den Patienten der Gruppe 1 nur in einem Fall der RQ im Versagen unter 0,98 liegt, zeigt der RQ der Patienten der Gruppen 2 bis 5 eine große Streuung. In Gruppe 2 liegt der RQ in 6 Fällen, in Gruppe 3 in 1 Fall, in der Gruppe 4 in 10 Fällen und in Gruppe 5 wiederum in 1 Fall unter 1,0. Wie hoch der RQ im einzelnen liegt, wenn der Wert 1,0 nicht erreicht wurde, ist Abbildung 7 zu entnehmen.

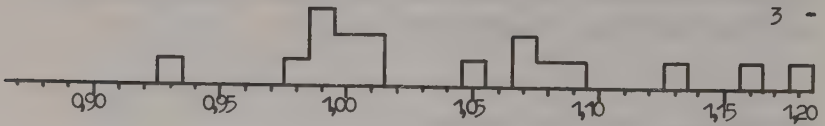
Gesunde

n = 26



Gruppe 1

n = 17



Gruppe 2

n = 20



Gruppe 4

n = 22



Gruppe 3

n = 4



Gruppe 5

n = 4



Abbildung 7. Der RQ im Versagen

2. Die Änderung des RQ mit zunehmender Leistung

Wie der RQ mit zunehmender Leistung ansteigt, zeigen die Abbildungen 8 bis 11. Mittelwerte und Standardabweichungen des RQ sind in den einzelnen Leistungsstufen Tabelle 14 zu entnehmen. Die Einzelwerte stehen in den Tabellen 45 bis 50 des Anhangs.

Tabelle 14. Der RQ in den einzelnen Leistungsstufen.
Mittelwerte und Standardabweichungen.

Gruppe	Versagens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
Gesunde					
$\bar{x}$	1,03	0,99	0,96	0,93	0,92
s	0,03	0,03	0,03	0,03	0,06
n	26	26	26	26	21
Gruppe 1					
$\bar{x}$	1,04	1,00	0,97	0,96	0,94
s	0,07	0,05	0,06	0,06	0,04
n	17	17	17	17	16
Gruppe 2					
$\bar{x}$	1,03	0,98	0,95	0,94	0,90
s	0,09	0,06	0,05	0,05	0,06
n	20	20	15	8	5
Gruppe 3					
$\bar{x}$	1,00	0,95			
s	0,08	0,06			
n	4	4			
Gruppe 4					
$\bar{x}$	1,00	0,98	1,00	0,96	0,92
s	0,06	0,06	0,05	0,03	0,08
n	22	18	11	6	6
Gruppe 5					
$\bar{x}$	1,05	1,00	0,96		
s	0,07	0,08	0,04		
n	4	4	3		

Bei den Gesunden steigt der RQ von einer Leistungsstufe vor Versagen ($\bar{x} = 0,99$, $s = 0,03$) zur Versagensstufe ($\bar{x} = 1,03$, $s = 0,03$) und von zwei Leistungsstufen ($\bar{x} = 0,96$, $s = 0,03$)

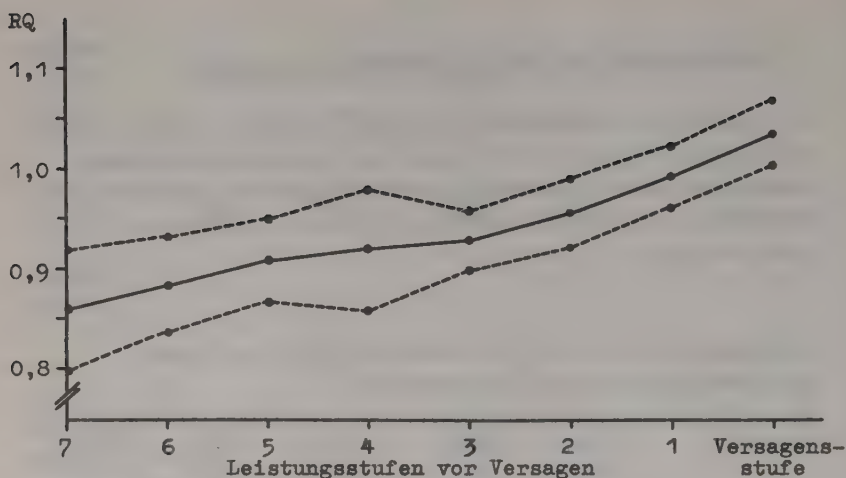


Abbildung 8. Mittelwerte und Standardabweichungen (1s) des RQ in den Leistungsstufen vor Versagen. Gesunde

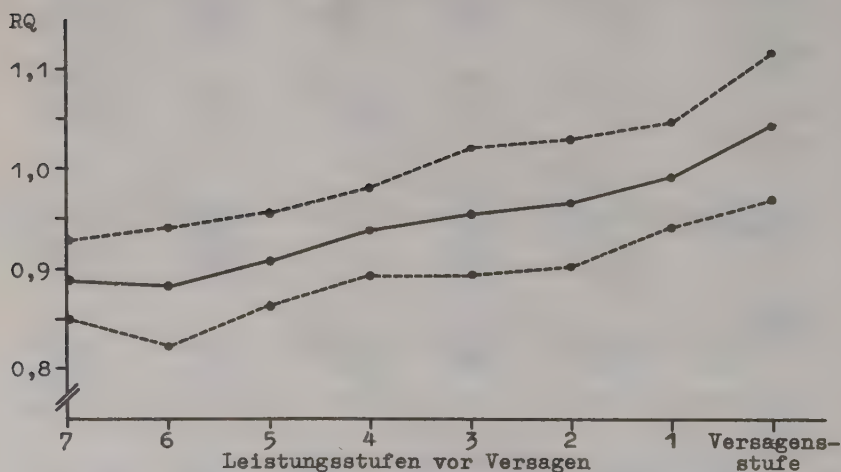


Abbildung 9. Mittelwerte und Standardabweichungen (1s) des RQ in den Leistungsstufen vor Versagen. Gruppe 1

zu einer Leistungsstufe vor Versagen hochsignifikant an (siehe Tabelle 15). Eine wahrscheinlich signifikante Zunahme des RQ besteht zwischen drei und zwei Leistungsstufen vor Versagen.

Tabelle 15. Vergleich des RQ von Leistungsstufe zu Leistungsstufe bei Gesunden.

	Versagens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen
$\bar{x}_1$	1,034	0,993	0,955	0,932
s_1	0,032	0,031	0,033	0,029
n	26	26	26	26
	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
$\bar{x}_2$	0,993	0,955	0,932	0,918
s_2	0,031	0,033	0,029	0,056
n	26	26	26	21
$\bar{x}_1 - \bar{x}_2$	0,041	0,038	0,023	0,015
P	$\leq 0,001$ ***	$\leq 0,001$ ***	$\leq 0,05$ *	$\leq 0,05$ Ø

Bei den Gruppen 1 und 2 steigt der RQ nur von einer Leistungsstufe vor Versagen zur Versagensstufe stärker an. Der Unterschied ist mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit $P \leq 0,05$ wahrscheinlich signifikant (siehe Tabelle 16).

Tabelle 16. Vergleich des RQ von einer Leistungsstufe vor Versagen zur Versagensstufe bei Gruppe 1 und 2.

		Gruppe 1	Gruppe 2
Versagensstufe	$\bar{x}_1$	1,044	1,034
	s_1	0,072	0,088
	n	17	20
1 Stufe vor Versagen	$\bar{x}_2$	0,995	0,977
	s_2	0,053	0,061
	n	17	20
	$\bar{x}_1 - \bar{x}_2$	0,049	0,057
	P	$\leq 0,05$ *	$\leq 0,05$ #

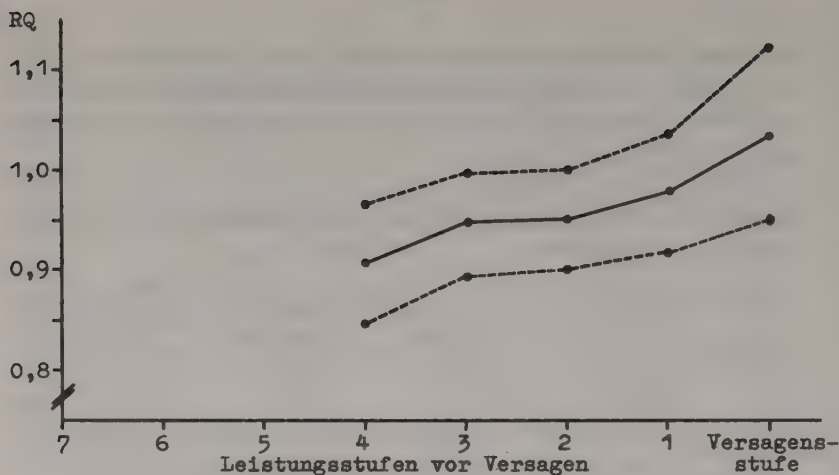


Abbildung 10. Mittelwerte und Standardabweichungen (1s) des RQ in den Leistungsstufen vor Versagen. Gruppe 2

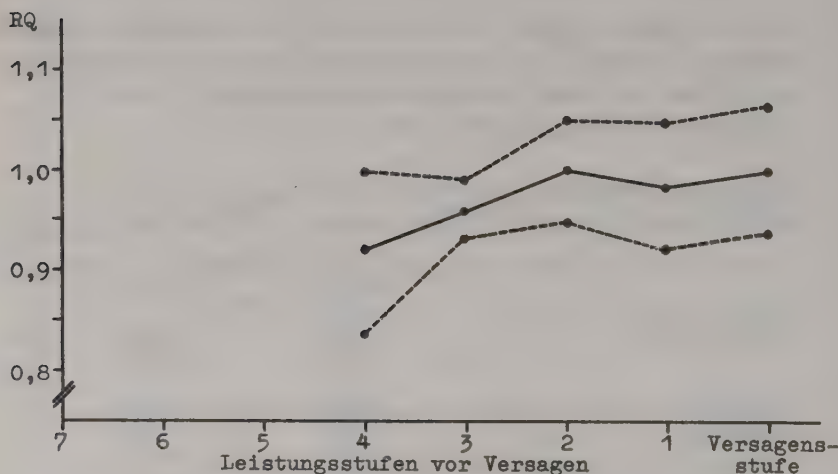


Abbildung 11. Mittelwerte und Standardabweichungen (1s) des RQ in den Leistungsstufen vor Versagen. Gruppe 4

Bei den Gruppen 3 bis 5 lassen sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede des RQ zwischen den einzelnen Leistungsstufen feststellen.

III. Der expiratorische Kohlensäuredruck ($p\text{CO}_2$)

1. Vergleich des $p\text{CO}_2$ zwischen Gesunden und Kranken

Die Einzelwerte des $p\text{CO}_2$ stehen im Anhang in den Tabellen 51 bis 56. Mittelwerte und Standardabweichungen sind zusätzlich in Tabelle 17 zusammengefaßt.

Tabelle 17. Der $p\text{CO}_2$ in den einzelnen Leistungsstufen.
Mittelwerte und Standardabweichungen.

Gruppe	Versagens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
Gesunde					
$\bar{x}$	33,77	36,88	39,25	39,92	41,90
s	4,62	5,40	5,80	5,40	5,91
n	26	26	26	26	21
Gruppe 1					
$\bar{x}$	34,03	36,17	38,70	39,73	41,70
s	4,31	5,51	4,38	3,00	3,83
n	17	17	17	17	16
Gruppe 2					
$\bar{x}$	28,98	30,70	30,16	32,18	34,05
s	4,55	3,74	4,27	1,49	0,82
n	18	18	13	7	5
Gruppe 3					
$\bar{x}$	33,59	31,90			
s	8,39	8,58			
n	4	4			
Gruppe 4					
$\bar{x}$	32,71	34,74	36,01	39,13	39,27
s	6,32	5,48	5,48	4,74	2,12
n	22	18	11	6	6
Gruppe 5					
$\bar{x}$	27,80	29,71			
s	4,96	6,25			
n	4	4			

Bei einem Vergleich der Mittelwerte des $p\text{CO}_2$ zwischen Gesunden und Kranken ergibt sich: Zwischen dem $p\text{CO}_2$ der Gesunden und der Gruppe 1 (Patienten mit Sarkoidose Stadium I, IIa und Silikose L) besteht in keiner Leistungsstufe ein signifikanter Mittelwertsunterschied.

Bei Gruppe 2 (Patienten mit Fibrose und Granulomatose) liegt der pCO_2 in der Versagensstufe signifikant ($P < 0,01$), in den übrigen Leistungsstufen hochsignifikant ($P < 0,001$) niedriger als bei den Gesunden (siehe Tabelle 18).

Tabelle 18. Vergleich des pCO_2 zwischen den Gesunden und der Gruppe 2.

Gruppe	Versagens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
Gesunde					
$\bar{x}_G$	33,77	36,88	39,25	39,92	41,90
s_G	4,62	5,40	5,80	5,40	5,91
n	26	26	26	26	21
Gruppe 2					
$\bar{x}_2$	28,98	30,70	30,16	32,18	34,05
s_2	4,55	3,74	4,27	1,49	0,82
n	18	18	13	7	5
$\bar{x}_G - \bar{x}_2$	4,79	6,18	9,09	7,74	7,85
P	<0,01 **	<0,001 ***	<0,001 ***	<0,001 ***	<0,001 ***

Zwischen dem pCO_2 der Gesunden und der Gruppen 3 und 4 läßt sich in keiner Leistungsstufe ein signifikanter Unterschied feststellen.

Tabelle 19. Vergleich des pCO_2 zwischen den Gesunden und der Gruppe 5.

Gruppe		Versagens- stufe	1 Stufe vor Versagen
Gesunde	$\bar{x}_G$	33,77	36,88
	s_G	4,62	5,40
	n	26	26
Gruppe 5	$\bar{x}_5$	27,80	29,71
	s_5	4,96	6,25
	n	4	4
	$\bar{x}_G - \bar{x}_5$	5,97	7,17
	P	<0,05 *	<0,05 *

Bei Gruppe 5 (Patienten mit Lungenemphysem ohne Obstruktion) liegt der pCO_2 in der Versagensstufe und eine Leistungsstufe vor Versagen mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit $P < 0,05$ wahrscheinlich signifikant niedriger als bei den Gesunden (siehe Tabelle 19).

2. Untersuchung des Abfalls des pCO_2

Bei stufenweise bis zur Erschöpfung ansteigender Belastung kommt es mit zunehmender Leistung zu einem Abfall der expiratorischen Kohlensäurespannung. Bei der Prüfung, wann der Abfall des pCO_2 signifikant wird, ergibt sich:

Bei den Gesunden beträgt der Abfall des pCO_2 von einer Leistungsstufe vor Versagen zur Versagensstufe $-3,12$ ($s = 4,38$) (siehe Tabelle 20). Er ist mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit $P < 0,01$ signifikant. Von zwei Leistungsstufen zu einer Leistungsstufe vor Versagen ist der Abfall des pCO_2 ($\bar{x} = -2,37$, $s = 2,96$) hochsignifikant; zwischen drei und zwei Leistungsstufen vor Versagen läßt sich der Abfall statistisch nicht sichern; zwischen vier und drei Leistungsstufen vor Versagen ist er ($\bar{x} = -1,01$, $s = 1,76$) wahrscheinlich signifikant.

Bei Gruppe 1 verhält sich der Abfall des pCO_2 ähnlich wie bei den Gesunden. Der Abfall des pCO_2 ist von einer Leistungsstufe vor Versagen zur Versagensstufe wahrscheinlich signifikant ($\bar{x} = -2,14$, $s = 3,28$). Von zwei zu einer Leistungsstufe vor Versagen beträgt der Abfall des pCO_2 $-2,53$ ($s = 2,31$). Er ist hochsignifikant. Zwischen drei und zwei Stufen vor Versagen beträgt der Abfall $-1,03$. Er ist statistisch nicht zu sichern; zwischen vier und drei Leistungsstufen vor Versagen ist er wiederum wahrscheinlich signifikant ($\bar{x} = -1,94$, $s = 2,96$).

Bei den Gruppen 2 bis 5 läßt sich kein signifikanter Abfall des pCO_2 feststellen (siehe Tabelle 20).

Tabelle 20. Der Abfall des pCO_2 von Leistungsstufe zu Leistungsstufe (Testung der Abfallswerte des pCO_2 gegen Null).

Gruppe	Abfall von 1 Stufe vor Versagen zur Versa- gensstufe	Abfall von 2 Stufen vor Versagen zu 1 Stufe vor Versagen	Abfall von 3 Stufen vor Versagen zu 2 Stufen vor Versagen	Abfall von 4 Stufen vor Versagen zu 3 Stufen vor Versagen
Gesunde				
$\bar{x}$	-3,12	-2,37	-0,67	-1,01
s	4,38	2,96	1,88	1,76
n	26	26	26	21
P	$\leq 0,01$ **	$\leq 0,001$ ***	$\geq 0,05$ $\emptyset$	$\leq 0,05$ *
Gruppe 1				
$\bar{x}$	-2,14	-2,53	-1,03	-1,94
s	3,28	2,31	2,68	2,96
n	17	17	17	16
P	$\leq 0,05$ *	$\leq 0,001$ ***	$\geq 0,05$ $\emptyset$	$\leq 0,05$ *
Gruppe 2				
$\bar{x}$	-1,72	-1,06	-2,17	-1,45
s	3,81	3,13	3,38	1,27
n	18	13	7	5
P	$\geq 0,05$ $\emptyset$	$\geq 0,05$ $\emptyset$	$\geq 0,05$ $\emptyset$	$\geq 0,05$ $\emptyset$
Gruppe 3				
$\bar{x}$	-1,69			
s	1,77			
n	4			
P	$\geq 0,05$ $\emptyset$			
Gruppe 4				
$\bar{x}$	-2,16	+0,49	-0,25	-0,14
s	4,49	3,59	1,49	3,30
n	18	11	6	6
P	$\geq 0,05$ $\emptyset$	$\geq 0,05$ $\emptyset$	$\geq 0,05$ $\emptyset$	$\geq 0,05$ $\emptyset$
Gruppe 5				
$\bar{x}$	-1,90	-3,81		
s	1,59	3,97		
n	4	3		
P	$\geq 0,05$ $\emptyset$	$\geq 0,05$ $\emptyset$		

D. DISKUSSION

I. Das Sauerstoffatemäquivalent

1. Steht die ruhespirometrisch als Einschränkung der Vitalkapazität bzw. Totalkapazität festgestellte Ventilationsstörung in Beziehung zur Hyperventilation unter Belastung?

Das Atemäquivalent ist ein Maß der Atemökonomie. Je ökonomischer die Atmung erfolgt, desto niedriger liegt es. Der Normalwert beträgt in Ruhe nach ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) 28 ± 3 . KNIPPING, LEWIS und MONCRIEFF (1932), deren Atemäquivalentwerte mit 10 multipliziert werden müssen, damit sie in der gleichen Größenordnung liegen wie die Werte von ROSSIER, geben als Normalwert 1,7 bis 3,0, im Mittel 2,4 an. Werte über 3,0 können emotional bedingt sein. Eine Erniedrigung des Atemäquivalents unter 1,8 findet sich selten. Sie kommt z.B. bei Schlafmittelvergiftungen vor (KNIPPING, LEWIS und MONCRIEFF, 1932). Starke Erhöhungen des Atemäquivalents mit Werten bis über 13 sind im Coma diabeticum mit Ketoacidose gefunden worden (KNIPPING, LEWIS und MONCRIEFF, 1932). Viel häufiger kommt eine Steigerung des Atemäquivalents bei Herz- und Lungenkrankheiten vor. Wir haben uns vor allem mit dem Verhalten des Atemäquivalents bei Lungenkranken beschäftigt.

Unter Hyperventilation versteht man eine Zunahme der Ventilation, die größer ist, als zur Aufrechterhaltung der normalen arteriellen Sauerstoff- und Kohlensäurespannung nötig ist (COMROE u.a., 1968) bzw. eine Ventilationssteigerung, die zum Gaswechsel inadäquat ist (BÜHLMANN und ROSSIER, 1970).

Mit Hilfe der arteriellen Kohlensäurespannung kann man die Totraumhyperventilation von der alveolären Hyperventilation unterscheiden. Bei der Totraumhyperventilation bleibt der

arterielle Kohlensäuredruck gleich, bei der alveolären Hyperventilation sinkt er ab (COMROE u.a., 1968; BÜHLMANN und ROSSIER, 1970). Wegen des S-förmigen Verlaufs der Sauerstoffdissoziationskurve kommt es bei alveolärer Hyperventilation trotz der Zunahme des alveolären Sauerstoffdrucks nicht zu einer Zunahme der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes (COMROE u.a., 1968).

Sowohl die Totraumhyperventilation als auch die alveoläre Hyperventilation führen zu einem Anstieg des Atemäquivalents. Sie sind nach BÜHLMANN und ROSSIER (1970) von der Hyperpnoe abzugrenzen, bei der Ventilation und Sauerstoffaufnahme unter körperlicher Arbeit gleichmäßig ansteigen, so daß das Atemäquivalent gleichbleibt. Hyperventilation, die bei körperlicher Arbeit auftritt, ist auf die Bildung saurer Stoffwechselprodukte wie Milchsäure zurückzuführen (ABELIN und SCHERRER, 1960). Die Kohlensäure wird kompensatorisch abgeatmet.

Nach der Einteilung der Lungeninsuffizienz von BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1948) beruht eine Ventilationsstörung auf einer mangelhaften Ausdehnung und Kontraktion der Lunge (restriktive Ventilationsstörung) oder auf einer Obstruktion der Luftwege (obstruktive Ventilationsstörung). Der Gasaustausch kann sowohl durch eine Diffusionsstörung als auch durch eine Verteilungsstörung behindert werden. Das Hauptsymptom der Ventilationsstörung ist nach BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1948) Dyspnoe, das der alveolo-respiratorischen Gasaustauschstörung Hypoxie und Hyperventilation. Reine Ventilations- und Gasaustauschstörungen treten selten auf. In den meisten Fällen liegen kombinierte Ventilations- und Gasaustauschstörungen vor.

Eine restriktive Ventilationsstörung ist ruhespirometrisch durch eine verminderte Vitalkapazität (HERTZ, 1963) und Totalkapazität (BÜHLMANN und ROSSIER, 1970) gekennzeichnet.

Die Dehnbarkeit des Lungengewebes ist eingeschränkt; dies zeigt sich atemmechanisch in einer verminderten Compliance (LOESCHKE, 1963; HERTZ, 1963; ULMER, 1968; THEWS, 1968; BÜHLMANN und ROSSIER, 1970).

Bei Lungenkrankheiten, die in ihrem Verlauf zu einer Restriktion führen, wie Sarkoidose oder Fibrose, ist das Atemäquivalent häufig erhöht. BÜHLMANN und ROSSIER (1970) fanden bei der diffusen Form des Morbus Boeck in Ruhe Atemäquivalentwerte von $40,1 \pm 6,5$, bei diffuser Lungenfibrose mit Restriktion $\ddot{A}$ -Werte von $49,0 \pm 10,7$. DOLL, REINDELL und WURM (1962) geben für Lungenfibrosen Atemäquivalente von 30,0 - 48,2, in einem Fall sogar 70,0 an. TABAKIN u.a. (1961) stellten bei Patienten mit alveolo-kapillärem Block in Ruhe teilweise Atemäquivalente über 50 fest.

Wir haben geprüft, ob zwischen der Restriktion, d.h. der Erniedrigung der Vitalkapazität bzw. der Totalkapazität, und der Hyperventilation unter Belastung ein Zusammenhang besteht. Dabei haben wir gefunden, daß das Atemäquivalent sowohl mit Abnahme der Vitalkapazität als auch mit Abnahme der Totalkapazität ansteigt. Die Beziehung zur Vitalkapazität ist allerdings fester.

Es ist also zu erwarten, daß Patienten mit erniedrigter Vitalkapazität bzw. Totalkapazität hyperventilieren.

SVANBORG (1961) fand bei seiner Untersuchung an Patienten mit Lungensarkoidose ebenfalls mit zunehmender Erniedrigung der Vitalkapazität bzw. Totalkapazität eine Erhöhung des Atemäquivalents. Bei den Patienten mit Sarkoidose Stadium I betrug die VK 81%, die TK 87% des Soll, die $\ddot{A}$ lagen unter Arbeit zwischen 26,8 und 32,6. Die $\ddot{A}$ der Patienten mit Sarkoidose Stadium II betrugen bei Belastung zwischen 23,1 und 38,4 bei einer VK von 83% und einer TK von 81% des Soll. Bei den Patienten mit Fibrose war die VK auf 62%, die TK auf 65%

des Soll erniedrigt, ihre $\ddot{A}\ddot{A}$ lagen im Mittel bei 33,4 (25,6 bis 54,3).

Nach REINDELL, KÖNIG und ROSKAMM (1967) wird bei kleiner Vitalkapazität mehr die Atemfrequenz als die Atemtiefe für die Atmung ausgenutzt. Eine flache und frequente Atmung führt zu einer größeren Totraumventilation, die unökonomisch ist (UEHLINGER u.a., 1960). Auch nach KNIPPING, LEWIS und MONCRIEFF (1932) erfolgt bei erniedrigter Vitalkapazität die Ventilationssteigerung hauptsächlich durch Erhöhung der Atemfrequenz. Obwohl eine frequente Atmung im Sinne des Gaswechsels sehr unökonomisch ist und ein hohes Atemäquivalent ergibt, ist sie im Sinne der Atemarbeit als ökonomisch zu werten.

OTIS, FENN und RAHN (1950) haben festgestellt, daß Gesunde von sich aus mit der Atemfrequenz und -tiefe atmen, für die die geringste Atemarbeit nötig ist. Diese Ergebnisse wurden von McILROY, MARSHALL und CHRISTIE (1954) bestätigt. ATTINGER (1961) stellte fest, daß bei Patienten mit erniedrigter Compliance die optimale Atemfrequenz höher liegt als bei Gesunden. Nach UEHLINGER u.a. (1960) ist die Hyperventilation bei Patienten mit Lungenfibrose eine "Anpassungserscheinung im Sinne der Atemökonomie". Die Atemarbeit ist bei den Patienten am geringsten, wenn sie rasch und oberflächlich atmen.

MEIER-SYDOW, HAUCH und PETERSEN (1965) stellten an einem Krankengut von Patienten mit Pleuraschwarte, Lungentumor und Herzkrankheiten fest, daß bei einer erniedrigten Vitalkapazität häufiger Hyperventilation auftrat als bei normaler Vitalkapazität. 88% der Patienten mit erniedrigter Vitalkapazität wiesen in Ruhe eine Erhöhung des Atemäquivalents über 30 auf. Unter Belastung wurde die Atmung ökonomischer, so daß nur noch in der Hälfte der Fälle das Atemäquivalent über 30 erhöht war. Die Autoren folgerten daraus, daß man

auf Grund eines normalen Atemäquivalents eine pathologische Funktionsstörung nicht ausschließen kann.

Zwei Drittel bis dreiviertel der Patienten des Krankengutes von MEIER-SYDOW, HAUCH und PETERSEN (1965) hatten eine Obstruktion. Auch bei unseren Patienten mit obstruktivem Emphysem haben wir ein unterschiedliches Verhalten des Atemäquivalents gefunden. Die Streuung war größer als in den übrigen Gruppen. Es wiesen allerdings nur zwei Patienten mit obstruktivem Emphysem, bei denen eine Erniedrigung der Vitalkapazität vorlag, eine Belastungsstufe vor Versagen ein Atemäquivalent unter 30 auf. Das mag daran liegen, daß die Leistung, bei der wir das Atemäquivalent beurteilt haben, höher lag. Daß das Atemäquivalent der Patienten von MEIER-SYDOW, HAUCH und PETERSEN (1965) bei Belastung niedriger lag als in Ruhe, kann auf die bessere alveoläre Belüftung während der Arbeit zurückgeführt werden, die bei reversibler Obstruktion auftritt.

BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1949b) untersuchten drei Gruppen von Emphysematikern. In der ersten Gruppe waren die Blutgase normal, in Gruppe 2 bestand eine arterielle Sauerstoffuntersättigung (Partialinsuffizienz nach ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958), in Gruppe 3 bestanden eine arterielle Sauerstoffuntersättigung und eine erhöhte arterielle Kohlensäurespannung (Globalinsuffizienz nach ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958). Während mit zunehmender Erniedrigung der Vitalkapazität (VK: Gruppe 1 72%, Gruppe 2 69%, Gruppe 3 59% des Soll) das Atemäquivalent von 24,0 bei Gruppe 1 auf 27,1, bei Gruppe 2 anstieg, betrug das Atemäquivalent der Gruppe 3 trotz weiterer Einschränkung der Vitalkapazität nur 23,7. Das gleiche beobachteten ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958). Bei einer Partialinsuffizienz ist das Atemäquivalent erhöht, bei einer Globalinsuffizienz nimmt es ab.

Man kann daher allein auf Grund der Vitalkapazität keine Aussage über die Atemökonomie machen. Die Vitalkapazität ist eine statische Größe, die zur Ermittlung der Lungenleistung nicht ausreicht, da die Atemgeschwindigkeit unberücksichtigt bleibt (ZAEFER, WOLF, 1939). Das trifft besonders beim obstruktiven Emphysem zu, bei dem häufig eine normale Vitalkapazität gefunden wird, während die Atemreserven eingeschränkt sind (BÜHLMANN und ROSSIER, 1970).

In 14 von 22 Fällen war bei unseren Patienten mit obstruktivem Emphysem die Vitalkapazität eingeschränkt ($VK = 83\%$ des Soll), in 7 Fällen lag das $\ddot{A}\ddot{A}$ in dieser Gruppe eine Leistungsstufe vor Versagen über 35. Bei den Patienten mit Fibrose und Granulomatose (Gruppe 2) bestand in 15 von 20 Fällen eine Einschränkung der VK, in 6 Fällen war die TK eingeschränkt. Wir fanden jedoch in 17 Fällen ein Atemäquivalent über 35 (siehe Tabelle 41 des Anhangs).

Das bedeutet, daß die Höhe des Atemäquivalents nicht nur von der mechanischen Einschränkung, sondern auch von anderen Faktoren abhängen muß. Nach ULMER (1960) ist eine Parallele zwischen der Erniedrigung der Vitalkapazität und dem Ausmaß der Lungenfunktionsstörung nicht möglich, da durch die Messung der Vitalkapazität nichts über das Vorliegen einer Gasaustauschstörung ausgesagt ist. MARSHALL u.a. (1958) stellten fest, daß die Diffusionsstörung nicht zu der Reduktion der Lungenvolumina in Beziehung steht. Daher ist es auch nicht möglich, aus der Vitalkapazität oder Totalkapazität die Hyperventilation unter Belastung zu beurteilen.

2. Versagen Patienten mit Ventilations- und Gasaustauschstörungen bei dem gleichen Atemäquivalent wie die Gesunden?

Unter Belastung tritt zunächst eine Besserung der Atemökonomie gegenüber Ruhe ein, das Atemäquivalent sinkt ab. Der Punkt mit der besten Atemökonomie, d.h. der Punkt, an dem die relativ größte Sauerstoffaufnahme mit dem relativ kleinsten Atemminutenvolumen erfolgt, ist nach HOLLMANN (1963) der Punkt optimalen Wirkungsgrades der Atmung (PoW). Er entspricht der Sauerstoffdauerleistungsgrenze (HOLLMANN, 1963). Bis zu diesem Punkt wird die Arbeit aerob geleistet; Sauerstoffaufnahme und Atemminutenvolumen steigen linear proportional zur Leistung an. Jenseits vom Punkt optimalen Wirkungsgrades wird die Arbeit teilweise anaerob weitergeleistet. Die Ventilation nimmt stärker zu als die Sauerstoffaufnahme. Die Verschlechterung der Atemökonomie zeigt sich in einem Anstieg des Atemäquivalents (HOLLMANN, 1963; HERBST, 1928a). Wie hoch das Atemäquivalent ansteigt, hängt von Art und Dauer der Belastung ab. Bei Leistungen, die nur bis zum maximalen steady state durchgeführt werden, liegt das Atemäquivalent niedriger als bei Leistungen, die solange gesteigert werden, bis der Proband subjektiv erschöpft ist.

BÜHLMANN und ROSSIER (1970) geben bei Gesunden für leichte Arbeit ein Atemäquivalent von 29,0 ($s = 4,0$), für mittelschwere Arbeit ein $\dot{V}_E$ von 30,0 ($s = 3,5$) und für schwere Arbeit ein $\dot{V}_E$ von 33,0 ($s = 4,5$) an. Aus den Ergebnissen, die ROBINSON (1938) bei erschöpfender Arbeit gefunden hat, ergeben sich Atemäquivalente, die ebenfalls über 33 liegen. Aus den Ergebnissen von HOLMGREN und ASTRAND (1966) läßt sich für Gesunde bei erschöpfender Arbeit im Versagen ein $\dot{V}_E$ von 34,1 berechnen. Ähnlich hohe Werte gibt I.ASTRAND (1960) an.

Wir haben an gesunden Probanden bei Belastung bis zur sub-

jektiven Erschöpfung im Versagen ein Atemäquivalent von 34,3 ($s = 3,3$) gefunden. Die von uns beobachteten Werte stimmen somit gut mit den in der Literatur für erschöpfende Arbeit angegebenen Werten überein.

Das hohe Atemäquivalent im Versagen ist durch eine metabolische Acidose zu erklären (KATSAROS, 1958). Wie ABELIN und SCHERRER (1960) sowie JOSS (1959) feststellten, besteht ein humoraler Gleichgewichtszustand nur bei Belastungen von 100 bis höchstens 140 Watt. Danach tritt eine metabolische Acidose auf, die zunächst noch respiratorisch kompensiert wird. Das Atemminutenvolumen steigt nicht mehr linear, sondern stärker an, wie auch ASMUSSEN (1965) fand. Bei schweren Belastungen kommt es zu einer hochgradigen metabolischen Acidose, die respiratorisch nicht mehr kompensiert werden kann (ABELIN und SCHERRER, 1960). pH und arterielle CO_2 -Spannung sinken ab. Die arterielle Sauerstoffspannung bleibt beim Gesunden jedoch normal.

Auch bei unseren gesunden Probanden trat an der Leistungsgrenze ein starker Abfall der expiratorischen Kohlensäurespannung auf (siehe Tabelle 20).

Nach BÜHLMANN, SCHERRER und HERZOG (1961) ist die Hyperventilation bei normaler arterieller Sauerstoffspannung und stark erniedrigtem arteriellem Kohlensäuredruck ein Versuch des Organismus, die ungenügende Anpassung des Kreislaufs pulmonal zu kompensieren. Auch nach KÖNIG, REINDELL und ROSKAMM (1962) setzt Hyperventilation ein, wenn die Anpassungsfähigkeit des Kreislaufs nachläßt. Sie führt dazu, daß die Belüftungsverhältnisse und Diffusionsbedingungen optimal bleiben. Als weiteren Grund für die Hyperventilation führen die Autoren den Anstieg nicht flüchtiger saurer Stoffwechselprodukte wie Milchsäure und Brenztraubensäure an. Die Erzeugung saurer Stoffwechselprodukte stellt nach ABELIN und SCHERRER (1960) unter schwerer Arbeit den entscheidenden atmungssteigernden Fak-

tor dar.

Das Atemäquivalent der Gruppe 1, d.h. der Patienten mit Sarkoidose Stadium I, IIa und Silikose L, weicht nicht von dem der gesunden Probanden ab. Im Versagen beträgt es $33,7 \pm 4,1$. Da bei ihnen das Lungenparenchym entweder nicht (Hiluslymphknotensarkoidose) oder nur gering beteiligt ist, ist eine grobe Abweichung vom Verhalten der Gesunden nicht zu erwarten. SVANBORG (1961) fand bei Patienten mit Sarkoidose Stadium I Atemäquivalente zwischen 26,8 und 32,6, bei Patienten mit Sarkoidose Atemäquivalente zwischen 23,1 und 38,4. Die im Vergleich zu unseren teilweise niedrigen Werte sind dadurch zu erklären, daß die Patienten nicht bis zur Erschöpfung ausbelastet wurden. Die Herzfrequenzen erreichten dabei nur Werte zwischen 117 und 172, während unsere Patienten im Mittel Herzfrequenzen von 182,1 ($s = 13,2$) erreichten (BECK, in Vorbereitung).

Obwohl SVANBORG (1961) bei Patienten mit Sarkoidose I und II teilweise erniedrigte Diffusionskapazitäten feststellten, wird nach seiner Ansicht die Sauerstofftransportkapazität dadurch nicht begrenzt. Unter Belastung trat nämlich bei den Patienten mit Sarkoidose Stadium I in keinem Fall, bei den Patienten mit Sarkoidose Stadium II nur in einem Fall eine arterielle Sauerstoffuntersättigung auf. MARSHALL u.a. (1958) stellten dagegen bei Patienten mit Sarkoidose Stadium I normale Diffusionskapazitäten fest.

Interstitielle Fibrosen führen nach DOLL u.a. (1964) zu einer stärkeren Diffusionsstörung als Proliferationen. Da bei den Patienten unserer Gruppe 1 wahrscheinlich keine Fibrosierung vorlag und die Proliferationen mäßig waren, ist anzunehmen, daß auch bei unseren Patienten die Sauerstoffaufnahme kaum durch die Diffusion behindert wurde. Da außerdem die maximal erreichten Herzfrequenzen hoch waren und nur gering unter denen Gesunder lagen (BECK, in Vorbereitung), sind wir der Meinung, daß die Sauerstoffaufnahme

in den Anfangsstadien der Sarkoidose durch cardiocirculatorische Faktoren begrenzt wird. Die Hyperventilation bei schwerer Arbeit wird ebenso wie bei den Gesunden durch Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten ausgelöst. Das Versagen erfolgt beim gleichen Atemäquivalentwert wie bei den Gesunden.

Anders verhält sich das Atemäquivalent der Gruppe 2, d.h. bei Patienten mit granulomatösen und fibrösen disseminierten Lungenkrankheiten, bei denen zum großen Teil eine restriktive Ventilationsstörung vorhanden ist. Das Atemäquivalent dieser Patienten liegt von Beginn der Leistung an statistisch hochsignifikant höher als bei den Gesunden (siehe Tabelle 5). Vier Leistungsstufen vor Versagen beträgt es $32,5 \pm 2,0$ im Vergleich zu $26,9 \pm 3,3$ bei den Gesunden. In den folgenden Leistungsstufen steigt es auf $36,2 \pm 4,6$, $38,0 \pm 6,2$, $38,9 \pm 4,0$ und im Versagen auf $42,8 \pm 3,6$ an.

Die von uns beobachteten Versagenswerte liegen höher als die von PERRET (1960) bei Belastung im steady state an Fibrosen gewonnenen Werte, die 28 bis 41, in einem Fall 81 betragen. KALTREIDER und McCANN (1937) fanden bei Patienten mit Fibrosen im Mittel ein $\ddot{A}\ddot{A}$ von 2,62 (2,14 - 4,16). Da diese Werte bei einer Leistung von 300 mkg/min ($\approx$ 50 Watt) gemessen wurden, sind sie mit unseren Werten nicht vergleichbar. Sie liegen jedoch im Vergleich zu den Werten, die die Autoren bei Gesunden fanden, hoch. Bei den Gesunden betrug das $\ddot{A}\ddot{A}$ im Mittel 1,86 (1,37 - 2,20). WRIGHT and FILLEY (1951) beobachteten bei Patienten mit Fibrose unter Belastung $\ddot{A}\ddot{A}$ zwischen 23,5 und 76,3. AUSTRIAN u.a. (1951) fanden bei Patienten mit alveolo-kapillärem Block unter Belastung Atemäquivalente um 33 mit Extremwerten von 18 und 68.

Die bei Fibrosen bereits auf geringen Leistungsstufen bestehende Hyperventilation ist durch vagale Dehnungsreflexe (Hering-Breuer) zu erklären. Auf Grund der verminderten Elastizität des Lungenparenchyms kommt es nach BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1949a) über den Hering-Breuer-Reflex zu einer Hyperventilation. Auch WRIGHT and FILLEY (1951), ARNOTT (1959), LOURENCO u.a. (1965) sowie COMROE u.a. (1968) führen vermehrte Reflexstimulation als Grund für die Hyperventilation an.

Die Hyperventilation ist atemmechanisch auf die bei flacher und frequenter Atmung niedrige Atemarbeit bei Patienten mit verminderter Compliance zurückzuführen (ATTINGER, 1961).

Als zusätzlicher Grund für die Hyperventilation unter Belastung kommt die Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten in Frage. MARX (1966) fand, daß bei Patienten mit Sarkoidose oder Emphysem der pH schon eher und ausgeprägter abfiel als bei den Gesunden. Es trat dabei kein Anstieg des pCO_2 auf, so daß es sich um eine metabolische Acidose handeln mußte. Eine metabolische Azidose führt zu einer Austreibung von Kohlensäure aus dem Bicarbonat. Die freie Kohlensäure wird durch alveoläre Hyperventilation abgeatmet; dadurch wird die alveoläre Kohlensäurespannung niedriger (BÜHLMANN und ROSSIER, 1970; COMROE u.a., 1968).

Wir haben bei den Patienten mit Fibrose und Granulomatose als Zeichen der alveolären Hyperventilation auf allen Leistungsstufen eine gegenüber Gesunden hochsignifikant erniedrigte expiratorische Kohlensäurespannung gefunden (siehe Tabelle 18). Im Versagen beträgt der expiratorische pCO_2 $29,0 \pm 4,6$ mm Hg gegenüber $33,8 \pm 4,6$ mm Hg bei den Gesunden. Da die Diffusion der Kohlensäure etwa 20 mal schneller erfolgt als die Diffusion von Sauerstoff, wird sie durch eine bestehende Diffusionsstörung nicht behindert.

BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1949a) fanden bei Patienten mit Fibrose in Ruhe und bei Arbeit eine signifikant niedrigere Kohlensäurespannung als bei Gesunden. Auch nach ZOHMAN und WILLIAMS (1958) sowie UEHLINGER u.a. (1960) besteht bei Fibrosen meist eine Hyperventilation mit Erniedrigung der alveolären und arteriellen Kohlensäurespannung. HOLLAND and BLACKET (1960) fanden dagegen, daß die Kohlensäurespannung bei Patienten mit Hamman-Rich-Syndrom unter Belastung nicht abfiel.

Das Kennzeichen der Diffusionsstörung ist die erhöhte alveolo-arterielle Sauerstoffdifferenz (AUSTRIAN u.a., 1951; LUCHSINGER u.a., 1957; LINDERHOLM, 1959; TABAKIN u.a., 1961; DOLL, REINDELL und WURM, 1962). Bei schweren Diffusionsstörungen besteht bereits in Ruhe eine arterielle Sauerstoffuntersättigung, in leichteren Fällen tritt sie erst unter Belastung auf (AUSTRIAN u.a., 1951).

Die Hyperventilation macht sich bei Patienten mit Diffusionsstörung besonders unter Arbeit mit Zunahme der Hypoxämie bemerkbar (UEHLINGER u.a., 1960). Durch die arterielle Hypoxämie wird die Milchsäurebildung noch verstärkt (ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958). Die stärkere metabolische Acidose ruft wiederum eine noch größere Hyperventilation hervor. Die arterielle Hypoxämie stellt nach BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1949a), AUSTRIAN u.a. (1951), HOLLAND and BLACKET (1960) sowie COMROE u.a. (1968) einen zusätzlichen Grund für die Hyperventilation dar. Die Hyperventilation tritt nach ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) erst auf, wenn die arterielle Sauerstoffspannung unter 80 mm Hg abgesunken ist.

Hohe Differenzen zwischen arteriellem und alveolärem Sauerstoffdruck können wegen der entstehenden arteriellen Hypoxämie die Leistung begrenzen (LINDERHOLM, 1959). Die Ventilation allein begrenzt nach LINDERHOLM (1959) die Leistung nicht, da die alveoläre Ventilation erhöht ist, wie

die erniedrigten $p\text{CO}_2$ -Werte zeigen, und da der Atemgrenzwert meist wenig eingeschränkt ist. Der entscheidende Grund ist die behinderte Diffusion. ZOHMAN und WILLIAMS (1960) sowie DOLL, REINDELL und WURM (1962) stellten fest, daß die Diffusionsstörung das generell vorhandene, hervorstechendste Symptom der Fibrose ist. Auch nach SVANBORG (1961) begrenzt bei Fibrosen die Diffusionsstörung die Sauerstoffaufnahme.

KÖNIG, REINDELL und ROSKAMM (1962) haben festgestellt, daß das Atemäquivalent in pathologischen Fällen häufig schon bei geringen Leistungen über mittleren Normbereich liegt. Da diese Patienten meist nicht ihre maximale Herzfrequenz erreichen, die bei Gesunden üblicherweise als Versagenskriterium angewandt wird, sind die Autoren der Ansicht, daß man bei diesen Patienten das Atemäquivalent als Versagenszeichen heranziehen sollte. Das Atemäquivalent gilt auch nach den "Vorschlägen zur Standardisierung ergometrischer Leistungsmessung" (MELLEROWICZ u.a., 1964) neben der maximalen altersgemäßen Herzfrequenz und einem RQ von 1,0 als Kriterium der Vita maxima, wenn es die untere Normgrenze der altersgemäßen Maximalwerte überschreitet. Zahlen für die altersgemäßen Maximalwerte sind nicht angegeben. Bei maximaler Ergostase sollte das Atemäquivalent nach KÖNIG, REINDELL und ROSKAMM (1962) 26 betragen.

Das Atemäquivalent unserer Patienten betrug schon bei niedrigen Leistungen (20 bis 40 Watt) 32,5 ($s = 2,0$). Dabei waren die meisten Probanden imstande, noch 2 bis 4 Leistungsstufen, d.h. 8 bis 16 Minuten, weiterzuarbeiten. Ein Atemäquivalent von 26 kann man deswegen in pathologischen Fällen nicht als Versagenszeichen werten. Das hohe Atemäquivalent ist durch eine frequente Atmung mit geringer Atemtiefe bedingt, bei der die Totraumhyperventilation vergrößert ist (UEHLINGER u.a., 1960). Die Hyperventilation ist zwar in bezug auf den Gaswechsel überaus unökonomisch,

atemmechanisch ergibt sich jedoch, daß bei diesem Atemtyp die Atemarbeit am geringsten ist.

Ein hohes Atemäquivalent hat deswegen bei Patienten mit Fibrose und Granulomatose, also bei Patienten mit Diffusionsstörungen und Störungen der Atemmechanik, nicht die gleiche Bedeutung wie beim Gesunden. Während es beim Gesunden erst im Versagen als Zeichen der Milchsäureacidose auf Werte über 30 ansteigt, haben die Kranken bereits bei niedrigen Leistungen so hohe Atemäquivalente. In Ruhe kann die Hyperventilation durch vagale Dehnungsreflexe und atemmechanisch im Sinne der geringsten Atemarbeit hervorgerufen sein. Unter Belastung kommt als zusätzlicher Grund für die Hyperventilation die metabolische Acidose hinzu, die durch die arterielle Hypoxämie noch verstärkt wird. Entgegen der Ansicht von REINDELL, KÖNIG und ROSKAMM (1962), daß bei Patienten, die die altersgemäßen maximalen Herzfrequenzen nicht erreichen, ein über 26 erhöhtes Atemäquivalent das Versagen anzeigt, ergibt sich aus unserer Untersuchung, daß die Hyperventilation dieser Patienten nicht als Versagen gewertet werden muß, da die Patienten bereits bei niedrigen Leistungen hyperventilieren. Wenn also ein hohes Atemäquivalent bei Patienten mit granulomatösen und fibrösen disseminierten Lungenkrankheiten auch die unökonomische Atmung anzeigt, so bedeutet die Erhöhung des Atemäquivalents doch kein Versagen, sondern eine Kompensation. Das Versagen tritt erst bei höheren Werten ein als bei den Gesunden. Wie hoch der Versagenswert im Einzelfall liegen wird, läßt sich jedoch nicht voraussagen.

Das Atemäquivalent der Patienten mit obstruktivem Emphysem (Gruppe 4) weicht ebenfalls von dem der Gesunden ab. Es liegt aber nicht so hoch wie das der Patienten mit Fibrose und Granulomatose. Auffällig ist die große Streuung, die auch ULMER (1956) festgestellt hat. Sie besteht bereits bei kleinen Leistungen und wird zum Versagen hin noch

größer. Drei Leistungsstufen vor Versagen ist der Unterschied des Atemäquivalents zwischen Patienten mit obstruktivem Emphysem und Gesunden signifikant, zwei und eine Leistungsstufe vor Versagen nur noch wahrscheinlich signifikant (siehe Tabelle 6). Im Versagen selbst läßt sich statistisch kein Unterschied mehr feststellen. Der Mittelwert des Atemäquivalents beträgt bei Patienten mit obstruktivem Emphysem im Versagen $37,7$ ($s = 9,4$) gegenüber $34,3 \pm 3,3$ bei den Gesunden und $42,8 \pm 3,6$ bei den Patienten mit Fibrose und Granulomatose.

Daß das Atemäquivalent zu Beginn der Leistung signifikant von dem Atemäquivalent der Gesunden abweicht, im Versagen aber nicht mehr, läßt sich durch die Besserung der Ventilations- und Verteilungsstörung erklären, die bei Patienten mit obstruktivem Emphysem unter Belastung häufig auftritt. Bei körperlicher Arbeit kommt es nach ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958), ANTHONY und VENRATH (1962), HERTZ (1963) sowie MEIER-SYDOW, HAUCH und PETERSEN (1965) zu einer Bronchospasmolyse. Sie wird durch eine Adrenalin ausschüttung hervorgerufen. Nach ANTHONY und VENRATH (1962) können möglicherweise auch saure Stoffwechselprodukte broncholytisch wirken. Wegen der Senkung des Strömungswiderstandes wird das Atemminutenvolumen größer. So findet man, daß der in Ruhe gemessene Atemgrenzwert von Patienten mit spastischer Emphysebronchitis unter Arbeit sogar überschritten wird (WRIGHT and FILLEY, 1951; ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958; HERTZ, 1963; MARX, 1966). Dieses Zeichen trat auch bei unseren Patienten mit obstruktivem Emphysem auf (BECK, in Vorbereitung).

Unter Arbeit kommt es allgemein zu einer besseren alveolären Belüftung (ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958). Auch beim Gesunden nimmt während der Belastung trotz Vergrößerung des funktionellen Totraums der Totraumquotient, d.h. das Verhältnis von funktionellem Totraum zu Atemvolumen, in-

folge der vertieften Atmung ab. Dadurch wird die Atemökonomie besser (BÜHLMANN und ROSSIER, 1970). Der entscheidende Grund für die bessere alveoläre Belüftung beim Emphysematiker mit Verteilungsstörung ist nach ULMER (1956), MATTHES und ULMER (1957) sowie HERTZ (1963) die Besserung der ungleichen Belüftung des Alveolarraums. Dabei wird der funktionelle Totraum relativ kleiner. Es kommt zu einem Anstieg der arteriellen Sauerstoffspannung (HERTZ, 1963). Durch die Besserung der Verteilungsstörung unter Arbeit werden Lungenfunktion (ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958) und Leistungsfähigkeit (ULMER, 1956) besser, die Atmung wird ökonomischer.

Als Zeichen der besseren ventilatorischen Funktion fanden MEIER-SYDOW, HAUCH und PETERSEN (1965) an Patienten, bei denen größtenteils eine Obstruktion vorlag, daß das Atemäquivalent während Arbeit unter den Ruhewert absank oder nicht über den Ruhewert anstieg. Wir haben bei fünf Patienten mit obstruktivem Emphysem (Nr. 70, 71, 72, 75, 76) gefunden, daß das Atemäquivalent nicht nur beim Übergang von Ruhe zu Arbeit, sondern auch während steigender Belastung abfiel. Als Zeichen der besseren Atemökonomie haben wir für die gesamte Gruppe von 2 Leistungsstufen zu einer Leistungsstufe vor Versagen im Mittel einen Abfall des Atemäquivalents um 0,7 festgestellt. Er ließ sich jedoch statistisch nicht sichern.

Trotz der besseren alveolären Belüftung bei körperlicher Belastung liegt immer noch eine Hyperventilation vor (ULMER, 1956). Da der Emphysematiker seine Ventilation hauptsächlich über die Atemfrequenz steigert, ist nach ULMER (1956) auch bei Arbeit eine Totraumvergrößerung mit einer schlechteren effektiven Ventilation als beim Gesunden vorhanden.

Solange die atemmechanischen Bedingungen es zulassen, hyper-

ventilieren diese Patienten. Es handelt sich dabei nach MATTHES und ULMER (1957) um eine Erfordernishyperventilation, die dazu führt, daß eine normale mittlere arterielle Kohlendioxidspannung aufrechterhalten wird. Wir fanden bei unserer Untersuchung, daß die expiratorische Kohlendioxidspannung bei den Patienten mit obstruktivem Emphysem unter Belastung absank. Vier Leistungsstufen vor Versagen stellten wir einen expiratorischen Kohlendioxiddruck von $39,3 \pm 2,1$ mm Hg fest, in der Versagensstufe betrug der expiratorische $p\text{CO}_2$ nur $32,7 \pm 6,7$ mm Hg. Er liegt damit genauso hoch wie bei den Gesunden.

Bei den Gesunden kann der alveoläre Kohlendioxiddruck aus der expiratorischen Kohlendioxidspannungskurve bestimmt werden. Alveolärer und arterieller Kohlendioxiddruck entsprechen einander (KATSAROS, 1958; ULMER, 1960). Bei den Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung besteht fast regelmäßig eine Verteilungsstörung, d.h. ein ungleichmäßiges Verhältnis von Ventilation und Perfusion in den einzelnen Lungenabschnitten (ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958; BUHR, 1965; THEWS, 1968). Nach BÜHLMANN und BEHN (1957) kommt es infolge des Nebeneinander von verschiedenen Zeitkonstanten zu einer ungleichmäßigen Verteilung der Atemluft. Das pulmonal-venöse Mischblut, das arteriell gemessen wird, besteht aus einer Mischung der schlechter und besser ventilerten Lungenanteile. Bei der Expiration werden zunächst die gut belüftbaren, dann die schlechter belüftbaren Alveolen entleert (ULMER, 1960). Dabei steigt die expiratorische $p\text{CO}_2$ -Kurve successive an. Die Differenz des endexpiratorischen $p\text{CO}_2$ bei Ruheatmung und des endexpiratorischen $p\text{CO}_2$ bei forcierter Ausatmung ist groß; ein einheitlicher $p\text{CO}_2$ der Ausatemluft ist im Gegensatz zu den Gesunden daher nicht bestimmbar. Unter Arbeit dagegen, d.h. unter erhöhter Ventilation, dürften der mittlere alveoläre $p\text{CO}_2$ und der arterielle $p\text{CO}_2$ gut durch die endexpiratorischen $p\text{CO}_2$ -Werte wiedergegeben werden. Die Messung des end-

expiratorischen $p\text{CO}_2$ unter Arbeit wurde daher von uns als aussagekräftig angesehen.

Wie LINDERHOLM (1959) sowie BUHR (1965) feststellten, kommt es bei Emphysematikern unter Belastung zu einer Kohlensäureretention. Nach ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) ist es möglich, daß Patienten mit Partialinsuffizienz unter Belastung in eine Globalinsuffizienz abgleiten. Daß das Atemäquivalent bei Patienten mit Globalinsuffizienz gegenüber Patienten mit Partialinsuffizienz absinkt, deuten ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) als Ökonomisierung der Atmung. Auch BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1949b) fanden bei Patienten mit Globalinsuffizienz niedrigere Atemäquivalente als bei Patienten mit Partialinsuffizienz.

Deswegen muß ein Absinken des Atemäquivalents, wie wir es bei einigen Patienten beobachteten, nicht auf einer Besserung der Ventilations- und Verteilungsstörung beruhen; es kann auch bedeuten, daß die Kranken in eine alveoläre Hypoventilation kommen. Das Atemäquivalent unserer Patienten betrug im Versagen im Mittel 37,7 (26,4 - 49,1; in einem Fall 68,4), während BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1949b) unter einminütiger Standardbelastung bei Patienten mit Partialinsuffizienz im Mittel ein Atemäquivalent von 27,1 (21,2 - 38,7) und bei Patienten mit Globalinsuffizienz im Mittel ein Atemäquivalent von 23,7 (18,4 - 34,4) fanden.

Es wäre möglich, daß auch einige von unseren Patienten unter Belastung in die Globalinsuffizienz abzugleiten drohten. Wir meinen vor allem Patienten, bei denen das Atemäquivalent niedriger und der Kohlensäuredruck höher lagen als der Gruppenmittelwert.

Ein niedriges Atemäquivalent während Belastung kann also sowohl Zeichen einer Besserung der Ventilations- und Verteilungsstörung wie auch Hinweis auf ein Abgleiten in die

alveoläre Hypoventilation sein. Wie hoch das Atemäquivalent im Versagen liegt, hängt auch davon ab, wie groß die Atemreserven sind, d.h. ob eine Hyperventilation auf Grund der Atemreserven möglich ist. Es ist deswegen nicht möglich, einen bestimmten Versagenswert des Atemäquivalents anzugeben. Patienten mit obstruktivem Emphysem versagen sowohl bei höheren als auch bei niedrigeren Atemäquivalenten als die Gesunden.

Bei den Patienten der Gruppe 3, d.h. bei Patienten mit disseminierten fibrösen und granulomatösen Lungenkrankheiten, bei denen außer der Restriktion eine Obstruktion besteht, wird das Atemäquivalent sowohl durch eine Diffusionsstörung als auch durch eine Verteilungsstörung beeinflusst. Drei Patienten haben im Versagen ein Atemäquivalent von ungefähr 44, in einem Fall (Nr. 65) beträgt es nur 33,5. Der expiratorische $p\text{CO}_2$ ist bei diesem Patienten auf 45,7 mm Hg erhöht, während er in den übrigen Fällen niedrig liegt (27 - 33 mm Hg). Es ist daher anzunehmen, daß der Patient ventilatorisch nicht in der Lage ist, so zu hyperventilieren, daß die Kohlensäure abgeraucht und dadurch der $p\text{CO}_2$ erniedrigt wird. Dem entspricht, daß der Patient im Versagen mit seinem Atemminutenvolumen den in Ruhe gemessenen Atemgrenzwert überschritten hat. Dies ist allerdings auch bei den übrigen Patienten bis auf Nr. 64 der Fall. Auch bei ihnen tritt auf Grund der reversiblen Obstruktion unter Belastung ein Anstieg des Atemminutenvolumens über den Ruhe-Atemgrenzwert ein. Auch bei diesen Patienten ist also die Höhe des Atemäquivalents wie bei der Gruppe der Patienten mit obstruktivem Emphysem (Gruppe 4) davon abhängig, ob die Patienten in der Lage sind zu hyperventilieren. Sie wird außerdem durch die Diffusionsstörung bedingt.

Bei den Patienten mit Lungenemphysem ohne Obstruktion (Gruppe 5) ist das Atemäquivalent im Versagen unterschiedlich hoch. Es liegt zwischen 37 und 54. Die Patienten sind

in ihrer Ventilationsfähigkeit weniger eingeschränkt als die Patienten mit obstruktivem Emphysem und sind deswegen in der Lage, stärker zu hyperventilieren. Ihre expiratorischen $p\text{CO}_2$ -Werte werden dabei stark erniedrigt; sie liegen statistisch wahrscheinlich signifikant unter denen der Gesunden. Die Höhe des Atemäquivalents dürfte von ihrer Ventilationsfähigkeit, d.h. von der Größe ihres Atemgrenzwerts abhängen. Das Versagen tritt bei höheren Atemäquivalenten ein als bei den Gesunden.

Zusammenfassend läßt sich also feststellen:

Das Atemäquivalent der Gesunden beträgt im Versagen 34,3 ($s = 3,3$). Die Höhe des Wertes läßt sich durch eine metabolische Acidose erklären. Das Atemäquivalent steigt stark an, wenn die Anpassungsfähigkeit des Kreislaufs nachläßt.

Die Patienten der Gruppe 1 (Patienten mit geringer Lungenparenchymbeteiligung) versagen aus den gleichen Gründen wie die Gesunden. Die Lungenfunktion ist durch die Krankheit nicht so beeinträchtigt, daß das Atemäquivalent bei ihnen höher liegt als bei den Gesunden. Es beträgt im Versagen 33,7 ($s = 4,0$).

Bei den Patienten der Gruppe 2 mit disseminierten granulomatosen und fibrösen Lungenkrankheiten liegt das Atemäquivalent schon bei niedrigen Leistungen über 30. Die Hyperventilation kommt bei diesen Patienten durch vermehrte Reflextätigkeit, aus atemmechanischen Gründen und unter Belastung zusätzlich auf Grund der Milchsäureacidose zustande. Sie wird durch eine Hypoxämie verstärkt, die bei Diffusionsstörungen unter Belastung auftritt. Im Versagen beträgt das Atemäquivalent im Mittel 42,8 ($s = 3,6$). Das Versagen tritt erst bei höheren Werten des Atemäquivalents ein als bei den Gesunden.

Bei Patienten mit obstruktivem Emphysem (Gruppe 4) liegt eine Ventilations- und Verteilungsstörung vor, die sich unter Belastung bessern kann. Es ist aber auch möglich, daß die Kranken in eine alveoläre Hypoventilation abgleiten. Das Atemäquivalent beträgt im Versagen im Mittel 37,7, die Einzelwerte liegen zwischen 26,4 und 49,1, in einem Fall bei 68,4. Das Versagen ist also bei höheren und niedrigeren Werten des Atemäquivalents als bei den Gesunden möglich.

In Gruppe 3 ist das Verhalten des Atemäquivalents ähnlich wie bei den Patienten mit obstruktivem Emphysem.

Bei Gruppe 5 liegt das Atemäquivalent im Versagen höher als bei den Gesunden.

3. Kann man aus dem Atemäquivalent schon vor Erreichen der Leistungsgrenze das drohende Versagen erkennen?

Da Patienten einerseits vor Überlastung bewahrt werden sollen, andererseits aber häufig nicht dazu bereit sind, sich bis zur Erschöpfung zu belasten, ist es nützlich, Kriterien zu haben, aus denen man das nahende Versagen erkennen kann. Wir haben geprüft, ob und wieviel Leistungsstufen vor dem Versagen sich ein Versagenswert ankündigt.

Aus dem Verlauf des Atemäquivalents bei Gesunden und Patienten mit Sarkoidose I, IIa und Silikose I (Gruppe 1) ist zu erkennen, daß das Atemäquivalent zunächst gleichmäßig, dann aber von Leistungsstufe zu Leistungsstufe stärker ansteigt. Dies zeigt sich besonders deutlich in den Abbildungen 3 und 4. Einen Punkt optimalen Wirkungsgrades (HOLLMANN, 1963) haben wir nicht gefunden, da unsere Probanden schon mit relativ hohen Leistungen begonnen haben.

Bei den Gesunden und den Patienten der Gruppe 1, d.h. bei Probanden, die 4 bis 8 Leistungsstufen bewältigt haben, bahnt sich das Versagen langsam an. Die metabolische Acidose wird zunächst respiratorisch kompensiert (ABELIN und SCHERRER, 1960). Wenn die Acidose sehr schwer ist und sich das beginnende cardiocirculatorische Versagen andeutet, steigt das Atemäquivalent hochgradig an (BÜHLMANN, SCHERRER, HERZOG, 1961; KÖNIG, REINDELL und ROSKAMM, 1962). Der hochgradige Anstieg des Atemäquivalents läßt sich statistisch sichern. In der Versagensstufe liegt das Atemäquivalent bei den Gesunden hochsignifikant höher, bei Gruppe 1 signifikant höher als eine Leistungsstufe vor Versagen (siehe Tabelle 9 und 10). Eine Leistungsstufe vor Versagen liegt das Atemäquivalent ebenfalls statistisch signifikant höher als zwei Leistungsstufen vor Versagen. Das bedeutet, daß sich das Versagen bei Gesunden eine Leistungsstufe vor Versagen erkennen läßt. Ebenso ist es bei den Patienten mit geringen

Lungenparenchymveränderungen, bei denen das Versagen nicht auf Grund der Lungenfunktion erfolgt. Vergleicht man nicht die absoluten Atemäquivalente, sondern prüft, wann der Anstieg des Atemäquivalents signifikant wird (siehe Tabelle 12), so kann man bei den Gesunden das drohende Versagen bereits zwei Leistungsstufen vor der Leistungsgrenze voraussagen.

Einen starken Anstieg des Atemäquivalents bei Annäherung an die Leistungsgrenze fanden auch KIRCHHOFF, REINDELL und GEBAUER (1956), JOSS (1959) sowie KÖNIG, REINDELL und ROSKAMM (1962). BALKE (1954) stellte bei Gesunden eine starke Erhöhung des Atemminutenvolumens und damit des Atemäquivalents bei einer Herzfrequenz von 180 und einem RQ von 1,0 fest.

Anders als bei den Gesunden liegen die Verhältnisse bei den Patienten der Gruppen 2 bis 5. Die Patienten haben grobenteils nur 2 oder 3 Leistungsstufen durchgehalten, vier Patienten sogar nur eine Stufe. Bei ihnen kann sich das Versagen nicht so langsam anbahnen wie bei den Gesunden.

Bei den Patienten mit Fibrose und Granulomatose (Gruppe 2), d.h. bei Patienten, die wahrscheinlich eine Diffusionsstörung haben, besteht von Beginn der Leistung an eine unökonomische Atmung mit Atemäquivalenten über 30. BALDWIN, GOURNAND und RICHARDS (1949a) fanden bei einer einminütigen Standardbelastung ähnlich hohe Atemäquivalentwerte. Bei weiterer Belastung wird die Hyperventilation noch stärker, in der Versagensstufe steigt sie hochgradig an (siehe Abbildung 5). Daß das Atemäquivalent in der Versagensstufe höher liegt als eine Leistungsstufe vor Versagen, konnten wir statistisch sichern. Das bedeutet, daß die Patienten mit Fibrose und Granulomatose imstande sind, ihre Ventilation, die vorher schon weit über die Normventilation erhöht war, trotzdem im Versagen noch einmal zu steigern. Diese Ventilationssteigerung ist bei ihnen noch möglich,

da, wie MARSHALL u.a. (1958) sowie LINDERHOLM (1959) festgestellt haben, die Diffusionsstörung mehr hervortritt als die Ventilationsstörung. Da sie aber wahrscheinlich die auf Grund ihrer Diffusionsstörung begrenzte Diffusionskapazität erreicht haben (AUSTRIAN u.a., 1951; ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958; HOLLAND and BLACKET, 1960), kann durch diese Ventilationssteigerung die Sauerstoffaufnahme nicht mehr vergrößert werden. So kann man aus diesem letzten starken Anstieg des Atemäquivalents darauf schließen, daß die Patienten versagen. Da dieses Zeichen aber erst an der Leistungsgrenze eintritt, ist es nicht möglich, das drohende Versagen vorauszusagen, bevor die Leistungsgrenze erreicht ist. Die Grenze der möglichen Hyperventilation bildet schließlich der Atemgrenzwert (BECK, in Vorbereitung).

Auch die Patienten mit obstruktivem Emphysem (Gruppe 4) hyperventilieren bereits zu Leistungsbeginn, wenn auch nicht so stark wie die Patienten mit Granulomatose und Fibrose (Gruppe 2). Im Gegensatz zum Verhalten des Atemäquivalents bei den Gesunden und den Gruppen 1 und 2 kommt es an der Leistungsgrenze nur in wenigen Fällen zu einer Erhöhung des Atemäquivalents. Der Anstieg des Atemäquivalents ist statistisch signifikant von dem der Gesunden verschieden (siehe Tabelle 8). Ein großer Teil der Patienten ist also nicht mehr dazu imstande, die Ventilation zu steigern. Die meisten Patienten haben zu diesem Zeitpunkt bereits den in Ruhe gemessenen Atemgrenzwert überschritten (BECK, in Vorbereitung). Daß das Atemäquivalent im Versagen nicht noch einmal ansteigt, ist also darauf zurückzuführen, daß die Ventilation nicht mehr weiter gesteigert werden kann (LINDERHOLM, 1959; PIERCE u.a., 1968). Da die Patienten mit obstruktivem Emphysem versagen, ohne daß es zu einem merkbaren Anstieg des Atemäquivalents kommt, ist es also nicht möglich, auf Grund des Atemäquivalents die Leistungsgrenze und das drohende Versagen vorher zu erkennen.

Zusammenfassend ergibt sich also:

Bei Gesunden läßt sich aus dem Verlauf des Atemäquivalents bei stufenweise ansteigender Belastung das Versagen bereits vor der Leistungsgrenze voraussagen. Der starke Anstieg des Atemäquivalents erfolgt, wenn die Milchsäureacidose sehr schwer ist und das cardiocirculatorische System bis an seine Leistungsgrenze beansprucht ist. Bei unserer Belastungsart ist es eine Leistungsstufe vor Versagen möglich, bei Gesunden das drohende Versagen zu erkennen. Da das Atemäquivalent sich bei erschöpfender Belastung an der Leistungsgrenze sehr stark ändert, kann es auch für Gesunde als Versagenskriterium verwandt werden.

Ebenso verhält sich das Atemäquivalent von Patienten mit geringer Parenchymbeteiligung wie unsere Gruppe 1. Sie versagen wie die Gesunden aus cardiocirculatorischen Gründen und nicht aus respiratorischen Gründen. Auch bei ihnen kann man das drohende Versagen eine Leistungsstufe vorher erkennen.

Bei den übrigen Patientengruppen erweist sich das Atemäquivalent nicht als so günstiges Kriterium, aus dem man das Versagen voraussagen kann. Aus der Verlaufsbeobachtung des Atemäquivalents läßt sich jedoch bei fast allen Patienten, außer der Patientengruppe mit obstruktivem Emphysem, das Versagen erkennen. Wie die Gesunden steigern sie an der Leistungsgrenze noch einmal ihre Atmung.

Bei den Patienten mit obstruktivem Emphysem ist jedoch eine weitere Ventilationssteigerung nicht mehr möglich. Es kommt daher an der Leistungsgrenze auch zu keinem weiteren Anstieg des Atemäquivalents. Das Versagen läßt sich bei diesen Patienten auf Grund des Atemäquivalents nicht vorher erkennen.

II. Der respiratorische Quotient (RQ)

Mit welcher Regelmäßigkeit erreichen Patienten mit Ventilations- und Gasaustauschstörungen einen RQ von 1,0?

Der RQ stellt das Verhältnis von Kohlendisäureausscheidung zu Sauerstoffaufnahme dar.

$$RQ = \frac{\text{Kohlensäureabgabe}}{\text{Sauerstoffaufnahme}}$$

Nach ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) sowie ISSEKUTZ und RODAHL (1961) unterscheidet man einen ventilatorischen von einem metabolischen RQ. Der Ventilations-RQ beschreibt das Verhältnis von Kohlendisäureausscheidung zur Sauerstoffaufnahme, der metabolische RQ das Verhältnis von Kohlendisäurebildung zu Sauerstoffverbrauch. Beide sind nur dann identisch, wenn längere Zeit eine konstante Atmung bestanden hat.

Die Höhe des metabolischen RQ ist von der Art der verbrannten Nahrung abhängig. Verbrennung von Kohlenhydraten führt zu einem RQ von 1,0, Verbrennung von Eiweiß zu einem RQ von 0,8, von Fett zu einem RQ von 0,7. Normalerweise liegt der RQ in Ruhe etwa bei 0,80 bis 0,85 (ANTHONY und VENRATH, 1962). Umwandlung von Kohlenhydraten in Fett führt zu einem RQ über 1,0, da ein relativ sauerstoffreiches Produkt in ein relativ sauerstoffarmes umgewandelt wird (REIN-SCHNEIDER, 1966). Der dabei entstehende Sauerstoff wird zur Oxydation im Organismus frei.

Der ventilatorische RQ unterliegt jedoch nicht nur oxydativen, sondern auch anderen Einflüssen. Alveoläre Hyperventilation, z.B. aus emotionalen Gründen, führt zu einer vermehrten Kohlendisäureausscheidung und damit zu einem Anstieg des RQ über 1 (KIRCHHOFF, REINDELL und GEBAUER, 1956; ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958; ANTHONY und VENRATH, 1962; REIN und SCHNEIDER, 1966). Die Sauerstoffaufnahme wird

durch die Hyperventilation nicht erhöht; sie ist, wenn keine Diffusionsstörung vorliegt, vom Herzminutenvolumen abhängig. Die Kohlensäureabgabe folgt dagegen der Ventilation (HERTZ, 1963).

Auch der Säure-Basen-Haushalt hat Einfluß auf den RQ (ROBINSON, 1938; KIRCHHOFF, REINDELL und GEBAUER, 1956; ROSKAMM, 1958; ANTHONY und VENRATH, 1962). Metabolische Acidose und Alkalose führen zu einer kompensatorischen Atmungsänderung (BÜHLMANN und ROSSIER, 1970). Eine metabolische Acidose, z.B. im Coma diabeticum, führt zu einer Hyperventilation (KNIPPING, LEWIS und MONCRIEFF, 1932) mit vermehrter Kohlensäureausscheidung und Erhöhung des RQ, eine metabolische Alkalose zu einer Hyperventilation mit verminderter Kohlensäureausscheidung und erniedrigtem RQ (BÜHLMANN und ROSSIER, 1970). Bildung nicht flüchtiger saurer Stoffwechselprodukte wie Milchsäure bei Muskelarbeit bewirkt eine Austreibung von Kohlensäure aus dem Bicarbonat (MELLEROWICZ, 1962; REIN und SCHNEIDER, 1966) und damit eine Erhöhung des RQ.

Unter körperlicher Arbeit steigt der RQ mit zunehmender Leistung an. Zum Arbeitsbeginn kommt es jedoch zunächst zu einem Abfall des RQ (KIRCHHOFF, REINDELL und GEBAUER, 1956; REINDELL und KIRCHHOFF, 1956; BARTELS u.a., 1959; MELLEROWICZ, 1962). KIRCHHOFF, REINDELL und GEBAUER (1956) erklären diesen Abfall damit, daß die Sauerstoffaufnahme zu Beginn der Arbeit stärker ansteigt als die Kohlensäureausscheidung. Nach BARTELS u.a. (1959) beruht die Änderung des RQ während der Anpassungsperiode darauf, daß die alveoläre Ventilation nicht sogleich den erforderlichen Wert erreicht und die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz schneller ansteigt als die arterio-venöse Kohlensäuredifferenz.

Wie ROBINSON (1938), ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) sowie ISSEKUTZ und RODAHL (1961) beobachteten, geht diesem

Abfall des RQ ein Anstieg während der ersten halben Minute nach Arbeitsbeginn voraus. ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) geben als Ursache dafür an, daß das Ventilationsvolumen und damit die Kohlensäureausscheidung schneller vergrößert werden, als es der Sauerstoffaufnahme entspricht. ROBINSON (1938) führt die von KROGH und LINDHARD angegebenen Gründe an, daß die Ventilation stärker ansteigt als das Herzminutenvolumen. ISSEKUTZ und RODAHL (1961) sind der Meinung, daß eine der Ursachen für den initialen Anstieg eine cerebro-cortical induzierte Hyperventilation ist.

Nach dieser Anpassungsperiode steigt der RQ mit zunehmender Leistung an. Während MELLEROWICZ (1962) den Anstieg des RQ damit erklärt, daß Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme proportional zur Leistung ansteigen, die Kohlensäureausscheidung jedoch stärker zunimmt als die Sauerstoffaufnahme, fanden ROSKAMM (1958) sowie JOSS (1959), daß die mit zunehmender Belastung größer werdende Kohlensäureabgabe eine Kurve darstellt.

Der Arbeitsanstieg des RQ bis zu einem Wert von 1,0 läßt sich metabolisch durch die Verbrennung von Kohlenhydraten erklären (BARTELS u.a., 1959). ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER (1958) sind der Meinung, daß der RQ im steady state ungefähr 1 ist, da bei zeitlich beschränkter Muskelarbeit fast ausschließlich Kohlenhydrate verbrannt werden. Auch nach KIRCHHOFF, REINDELL und GEBAUER (1956) dienen als Energiequelle bei Arbeit Kohlenhydrate. Bei leichter Arbeit erfolgen Abbau und Neubildung von Glykogen gleich schnell, so daß der RQ unter 1 liegt. Bei schwerer Arbeit wird gespeichertes Glykogen verwandt, der RQ geht gegen 1. (KIRCHHOFF, REINDELL und GEBAUER, 1956). CHRISTENSEN (1932) ist dagegen der Ansicht, daß der metabolische RQ auch bei größten Arbeiten nicht über 0,95 ansteigt. Höhere Werte führt er auf Kohlensäureauswaschung zurück.

Der Anstieg des RQ unter schwerer Arbeit auf Werte über 1

kann durch eine vermehrte Bildung saurer Stoffwechselprodukte wie Milchsäure zurückgeführt werden. Nach ABELIN und SCHERRER (1960) ist die Hyperventilation bei schweren Belastungen von der metabolischen Acidose abhängig. Die von der Milchsäure aus dem Bicarbonat vertriebene Kohlensäure wird durch alveoläre Hyperventilation abgeatmet, d.h. die metabolische Acidose wird respiratorisch kompensiert. pH und arterielle Kohlensäurespannung sinken ab, der RQ steigt an. Daß sich der RQ mit der Milchsäurekonzentration im arteriellen Blut ändert, hat auch ROBINSON (1938) festgestellt. P.O. ASTRAND (1952) fand, daß der Milchsäurespiegel bei Normalpersonen maximal auf 100 bis 120 mg% anstieg.

Der Anstieg des RQ ist von Alter, Geschlecht und Trainingszustand abhängig (ROBINSON, 1938; KIRCHHOFF, REINDELL und GEBAUER, 1956; ROSKAMM, 1958; MELLEROWICZ, 1962; HOLLMANN, 1963). Ein RQ von 1 ist jedoch bei allen Probanden als Leistungsbegrenzendes Zeichen zu werten (BALKE, 1954; KIRCHHOFF, REINDELL und GEBAUER, 1956; JOSS, 1959; MELLEROWICZ, 1962; KÖNIG, REINDELL und ROSKAMM, 1962; BUHR, 1965). Eine Weiterarbeit über einen RQ von 1 hinaus ist nur für kurze Zeit möglich.

BALKE (1954) fand, daß sich an der Leistungsgrenze mehrere Größen gleichzeitig ändern. Der RQ überschritt bei einer Herzfrequenz von 180 den Wert 1; gleichzeitig waren Blutdruck und Sauerstoffpuls ~~maximal~~, und es begann ein unverhältnismäßig steilerer Anstieg der Atemfrequenz und des Atemvolumens. Ebenso fiel die alveoläre Kohlensäurespannung plötzlich stärker ab. ROBINSON (1938) stellte bei erschöpfender Arbeit ebenfalls einen RQ über 1 fest.

Nach den "Vorschlägen zur Standardisierung ergometrischer Leistungsmessung" (MELLEROWICZ u.a., 1964) stellt das Erreichen eines RQ von 1 oder nahe von 1 neben der maximalen Herzfrequenz ein zusätzliches Kriterium der Vita maxima dar.

Ein RQ um 1 genügt nach KÖNIG, REINDELL und ROSKAMM (1962) wegen der großen Streuung allein nicht dazu, die maximale Ausbelastung zu sichern. Es müssen zusätzlich andere Kriterien wie das Erreichen der maximalen Herzfrequenz, des maximalen Atemäquivalents oder das Fehlen eines weiteren Anstiegs des Sauerstoffpulses erfüllt sein. Auch MARX, ZÜHLKE und SCHÜTZE (1965) sind der Ansicht, daß ein RQ über 1 nicht das Erreichen der Leistungsgrenze bedeuten muß.

In unserer Untersuchung fanden wir, daß der RQ im Mittel bei allen Gruppen im Versagen auf den Wert 1 anstieg. Während in der Gruppe der Gesunden der Wert 1,0 regelmäßig erreicht oder überschritten wurde (nur in 3 von 26 Fällen lag der RQ bei 0,99) und in der Gruppe 1 nur in einem Fall der RQ unter 0,98 lag, war die Streuung in den übrigen Gruppen recht groß, wie auch in Abbildung 7 zu sehen ist.

Der besseren Übersichtlichkeit wegen haben wir das Verhalten des RQ, des Atemäquivalents und des expiratorischen pCO_2 in Abbildung 12 für die Gesunden dargestellt. Dabei wird besonders deutlich, daß ein Anstieg des RQ mit einem Anstieg des Atemäquivalents bzw. einem Abfall des pCO_2 parallel geht. Die Änderung der Größen läßt sich sowohl für die Versagensstufe als auch eine Leistungsstufe vor Versagen statistisch als signifikant bzw. hochsignifikant sichern (siehe Tabelle 9, 15, 20). Es kommt als Folge der Arbeitsacidose zu einer Hyperventilation mit vermehrter Kohlendensäureausscheidung. Dadurch steigt der RQ an. Die expiratorische Kohlendensäurespannung fällt gleichzeitig ab.

In Gruppe 1 ist das Verhalten des RQ ebenso wie bei den Gesunden. Während bei den Gesunden und den Patienten der Gruppe 1 die starke Hyperventilation mit Erniedrigung des Kohlendensäuredrucks erst an der Leistungsgrenze einsetzt, haben Patienten mit Fibrose und Granulomatose bereits zu Leistungsbeginn ein ähnlich hohes Atemäquivalent und einen ähnlich niedrigen pCO_2 wie die Gesunden im Versagen. Das geht auch

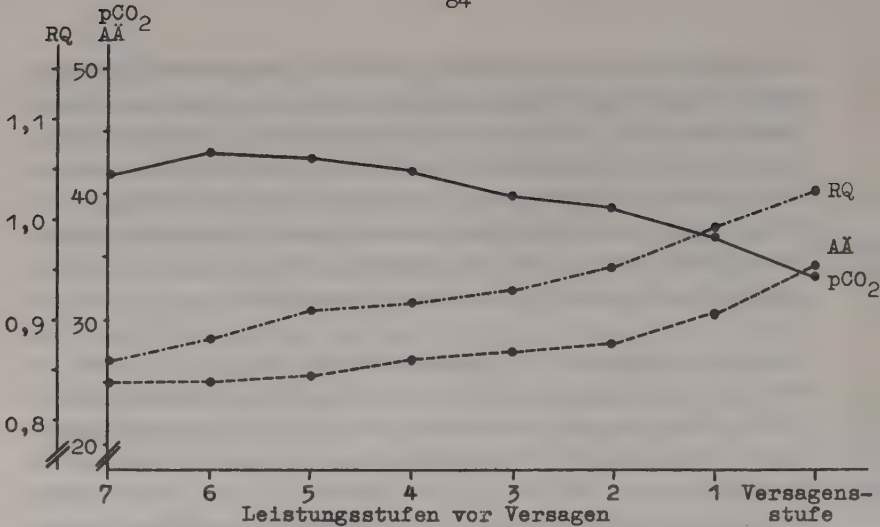


Abbildung 12. Mittelwerte des AÄ (---), des RQ (----) und des exp. pCO₂ (—) in den Leistungsstufen vor Versagen. Gesunde

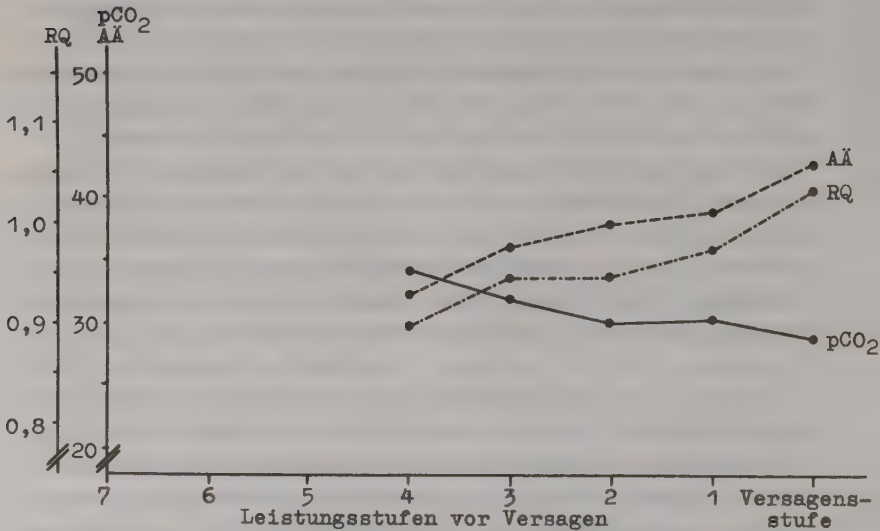


Abbildung 13. Mittelwerte des AÄ (---), des RQ (----) und des exp. pCO₂ (—) in den Leistungsstufen vor Versagen. Gruppe 2

aus den Abbildungen 12 und 13 hervor. Die starke Hyperventilation, die schon zu Leistungsbeginn besteht, wird mit zunehmender Leistung noch größer. Durch die alveoläre Hyperventilation nimmt die Kohlensäureausscheidung zu, der expiratorische Kohlensäuredruck fällt noch weiter ab, der RQ steigt an. Während der Leistung dürfte bei den Patienten mit Fibrose und Granulomatose infolge der Diffusionsstörung eine arterielle Sauerstoffuntersättigung auftreten, wie sie von BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1949b), LINDERHOLM (1959), SVANBORG (1961), DOLL, REINDELL und WURM (1962) sowie DOLL u.a. (1964) beobachtet wurde. Durch eine Hypoxämie wird die Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten verstärkt. MARX (1966) stellte fest, daß bei Sarkoidose- und Emphysemkranken der pH eher und ausgeprägter abfiel als bei Gesunden.

In der Versagensstufe kommt es bei den Patienten mit Fibrose und Granulomatose zu einem noch stärkeren Anstieg des Atemäquivalents. Er könnte auf metabolische Acidose und auf Hypoxämie zurückzuführen sein.

Der expiratorische pCO_2 wird während dieser Veränderungen kaum gesenkt. Entsprechend ist der RQ-Anstieg ebenfalls nicht so stark wie bei den Gesunden. In 6 von 20 Fällen wird der Wert 1 des RQ nicht erreicht (siehe Abbildung 7). Eine Erklärung ist schwierig. Die Gründe für die in dieser Gruppe besonders deutliche alveoläre Hyperventilation (sehr niedriger pCO_2) liegen offensichtlich nicht nur in einer Säuerung des Blutes auf Grund anaerober Muskelarbeit. Sicherlich spielen hier Regulationen zum Ausgleich einer erniedrigten Diffusionskapazität für O_2 und dadurch bedingter Hypoxämie, vielleicht aber auch Atemantriebe aus cardialem Versagen eine Rolle. In dieser Gruppe wird also ein RQ von 1 nicht regelmäßig erreicht, obwohl die Patienten versagen. Der Anstieg des Atemäquivalents dagegen ist bei den Patienten mit Fibrose und Granulomatose ebenso

nachzuweisen wie bei den Gesunden.

Auch das Erreichen eines RQ von 1 muß nicht ein leistungsbegrenzendes Zeichen darstellen, wie bereits KÖNIG, REINDELL und ROSKAMM (1962) sowie MARX, ZÜHLKE und SCHÜTZE (1965) festgestellt haben. Da die Streuung sehr groß ist, erhöht ein RQ von 1 nur die Sicherheit, daß eine Ausbelastung vorgelegen hat. Zusätzlich müssen andere Kriterien, wie bei den Gesunden das Erreichen einer maximalen Herzfrequenz oder bei Kranken, die ihre maximale Herzfrequenz nicht erreichen, das Erreichen eines maximalen Atemäquivalents erfüllt sein (KÖNIG, REINDELL und ROSKAMM, 1962). Nach CHRISTENSEN (1932) ist der Anstieg des RQ oft nur die Folge einer vermehrten Kohlensäureausscheidung bei Hyperventilation. Dabei findet sich gleichzeitig eine Erhöhung des Atemäquivalents.

Auch in unserer Untersuchung haben wir in sieben Fällen (Nr. 38, 42, 52, 57, 72, 73, 74) festgestellt, daß der RQ bereits auf 1 angestiegen war, bevor die Leistungsgrenze erreicht war. Es wurden mehrere Leistungsstufen mit einem RQ von über 1 bewältigt. Dieses Verhalten führen wir auf eine alveoläre Hyperventilation mit Abatmung von Kohlensäure zurück. In zwei Fällen der Gruppe 1 ist die Hyperventilation möglicherweise emotional zu erklären. Das Atemäquivalent der beiden Patienten (Nr. 38 und 42) lag in allen Leistungsstufen über dem Gruppenmittelwert. In den übrigen Fällen kann das Verhalten auch auf einer Hyperventilation bei Diffusions- und Verteilungsstörungen beruhen.

Eine sehr große Streuung des RQ besteht in der Gruppe 4, d.h. bei den Patienten mit obstruktivem Emphysem. In 10 von 22 Fällen wird der Wert 1 im Versagen nicht erreicht, in 8 von diesen Fällen liegt er unter 0,98. Es ist auffällig, daß bei den Patienten, die keinen RQ von 1 erreicht haben, im Versagen das Atemäquivalent in 9 Fällen niedriger

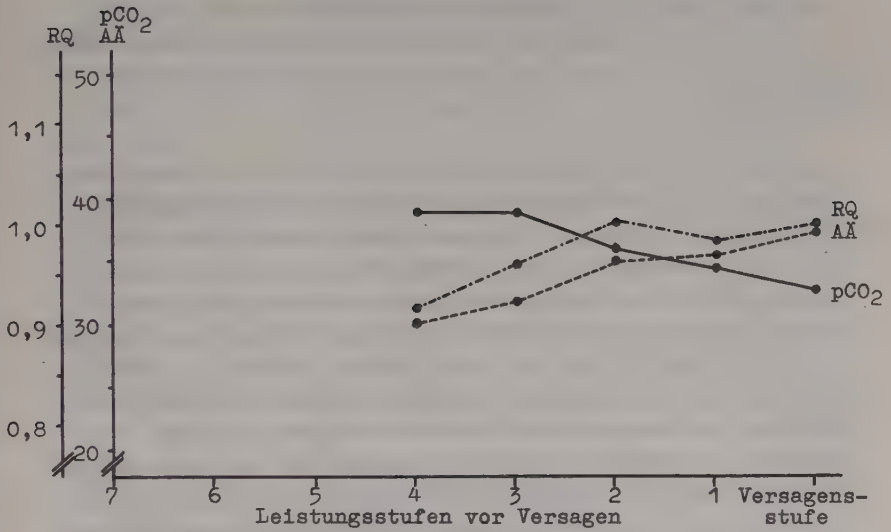


Abbildung 14. Mittelwerte des AÄ (---), des RQ (—) und des exp.pCO₂ (—) in den Leistungsstufen vor Versagen. Gruppe 4

und der expiratorische Kohlendruck höher liegen als der Mittelwert der Gesamtgruppe. Die Mittelwerte des $\dot{A}\dot{A}$, des $p\text{CO}_2$ und des RQ sind in Abbildung 14 für die Gesamtgruppe dargestellt. Dabei ist die Streuung der dargestellten Werte recht groß.

Noch deutlicher wird der Unterschied, wenn man Atemäquivalent und $p\text{CO}_2$ der Patienten mit obstruktivem Emphysem, die mit ihrem RQ unter 1 bleiben, mit den Werten derer vergleicht, die einen RQ von 1 erreicht oder überschritten haben. Die Kurven der obstruktiven Patienten mit einem Versagens-RQ über 1 zeigen einen ähnlichen Verlauf wie die der Patienten mit Fibrose und Granulomatose (Gruppe 2); das Atemäquivalent zeigt eine steigende Tendenz und liegt höher als bei den Obstruktiven, deren RQ im Versagen unter 1 bleibt; der $p\text{CO}_2$ liegt niedriger und zeigt eine fallende Tendenz. Bei den Patienten, die einen RQ von 1 nicht erreicht haben, ändern sich beide Größen kaum. Dieses unterschiedliche Verhalten ist in den Abbildungen 15 und 16 dargestellt.

Bei den Patienten mit obstruktivem Emphysem liegt eine ventilatorische Verteilungsstörung mit Vergrößerung des funktionellen Totraums vor. Die Hyperventilation stellt bei einer Verteilungsstörung nach MATTHES und ULMER (1957) eine Erfordernishyperventilation zur Aufrechterhaltung einer normalen mittleren arteriellen Kohlendspannung dar. Unter Belastung bessert sich bei den meisten Emphysematikern die ungleiche Belüftung des Alveolarraumes (HERTZ, 1963; MATTHES und ULMER, 1957). Wie weit bei den 10 Patienten, deren RQ im Versagen unter 1 liegt, die Verbesserung der alveolären Belüftung zur Wirkung gekommen ist, ist fraglich; denn drei von ihnen haben nur eine Belastungsstufe, vier nur zwei Belastungsstufen durchgehalten.

Es wird vermutet, daß bei ihnen die Atemantriebe keine adäquate Reizantwort erfahren und daher nicht zu einer Hyper-

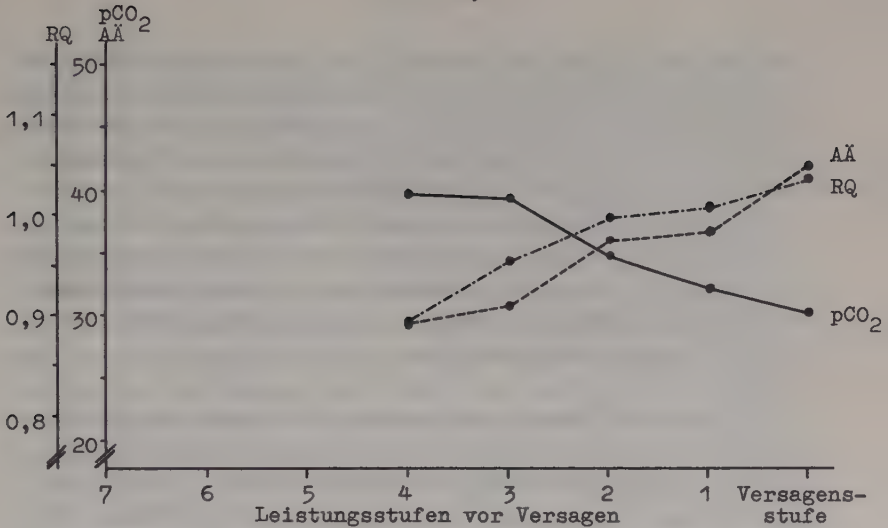


Abbildung 15. Mittelwerte des AÄ (----), des RQ (— · —) und des exp. pCO₂ (—) in den Leistungsstufen vor Versagen bei den 12 Patienten der Gruppe 4, die im Versagen einen RQ von 1 erreicht oder überschritten haben.

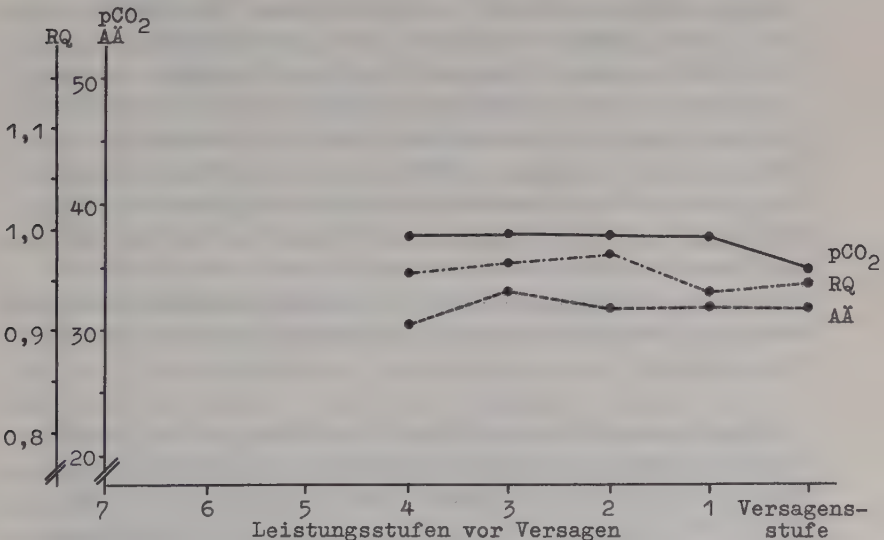


Abbildung 16. Mittelwerte des AÄ (----), des RQ (— · —) und des exp. pCO₂ (—) in den Leistungsstufen vor Versagen bei den 10 Patienten der Gruppe 4, deren RQ im Versagen unter 1 liegt.

ventilation führen. Als Atemantriebe kommen Acidose und Sauerstoffmangel auf Grund von Diffusionsstörungen, wie sie bei den Patienten mit Fibrose und Granulomatose diskutiert wurden, sowie auf Grund von Verteilungsstörungen mit Änderung des Ventilations-Perfusionsverhältnisses (SHARP u.a., 1970) in Frage. Da keine Regulation durch Hyperventilation erfolgt, kann sich die zu vermutende metabolische Acidose auch nicht in einem RQ über 1 äußern; der $p\text{CO}_2$ fällt ebenfalls nicht ab. Nur eine gleichzeitige Blutgasanalyse könnte diese Fälle weiter differenzieren.

Eine Steigerung dieses aregulariven Verhaltens findet sich bei Patienten, die unter Arbeit in eine Globalinsuffizienz kommen. BALDWIN, GOURNAND und RICHARDS (1949b) fanden, daß das Atemäquivalent bei Patienten mit Globalinsuffizienz niedriger lag als bei Patienten mit Partialinsuffizienz. Bei den Patienten mit Globalinsuffizienz ist seit langem ein mangelndes Ansprechen des Atemzentrums auf CO_2 und Säuerung bekannt (ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER, 1958; COMROE u.a., 1968). ULMER und REICHEL (1967) führen dagegen die alveoläre Hypoventilation nicht auf eine verminderte Empfindlichkeit des Atemzentrums, sondern auf die Vergrößerung des funktionellen Totraums, den Elastizitätsverlust der Lunge und die paradoxe Atembewegung von Zwerchfell und Thorax zurück. Für die mangelnde Ventilationsantwort auf die Atemantriebe und das daraus resultierende Andersverhalten des expiratorischen $p\text{CO}_2$ und des RQ kommt also außer der verminderten Empfindlichkeit des Atemzentrums möglicherweise auch eine Verschlechterung des Wirkungsgrades der Ventilation in Frage.

Zusammenfassend läßt sich also feststellen, daß im Mittel alle Patienten im Versagen einen RQ von 1 erreichen oder überschreiten, daß die Streuung jedoch sehr groß ist. Auch in den Fällen, in denen der RQ nicht bis auf 1 anstieg, möchten wir annehmen, daß die Leistungsgrenze erreicht war.

Für den Einzelfall stellt der RQ mithin kein sicheres Versagenskriterium dar. So sind das Atemäquivalent und der RQ Kriterien, mit denen man die Leistung unter entsprechenden Vorbehalten gut beurteilen kann. Während ein RQ von 1, wenn er durch arbeitsbedingte Milchsäureacidose und nicht durch emotionale Hyperventilation bedingt ist, als fester Wert das Versagen anzeigt, muß man das Atemäquivalent für jeden einzelnen Patienten anders werten. Eine Beurteilung ist dabei eher aus dem Verlauf während der Belastung als aus dem absoluten Wert möglich. Hohe Atemäquivalente wie bei Patienten mit Fibrose müssen, obwohl sie die unökonomische Atmung anzeigen, noch kein Versagen bedeuten. Ein starker Anstieg des Atemminutenvolumens jedoch, dem keine gesteigerte Sauerstoffaufnahme mehr folgt, weist auf das Versagen hin.

Es ist jedoch schwierig, aus dem Atemäquivalent und dem RQ allein die Leistung und die Leistungsgrenze zu beurteilen. Eine objektive Beurteilung ist viel eher möglich, wenn man mehrere Parameter wie Herzfrequenz, Atemfrequenz, Atemminutenvolumen (im Verhältnis zum Atemgrenzwert), Sauerstoffaufnahme, Kohlensäureabgabe, Kohlensäurespannung und die hier untersuchten Quotienten Atemäquivalent und RQ gleichzeitig zu Hilfe nimmt. Unter Berücksichtigung aller dieser Faktoren ist es in den meisten Fällen möglich, die Patienten so zu überwachen, daß sie nicht überlastet werden, aber dennoch bis an die Grenze ihrer Leistungsfähigkeit kommen.

Durch die Verwendung von Rechnern in der Spiroergometrie ist es möglich geworden, daß bereits während der Untersuchung alle Werte vorliegen. Diese Vielzahl von Information kann aber nur dadurch gleichzeitig beurteilt werden, daß die einzelnen Meßgrößen in sinnvollem Verhältnis zueinander dargestellt werden. Ein Abweichen vom Normverhalten oder die plötzliche Änderung einer Größe können auf den ersten Blick erkannt werden.

Das Verhalten unter Arbeit zeigt das Bemühen des Organismus

zur Herstellung eines humoralen Gleichgewichts. Die von uns gemessenen Quotienten lassen verschiedene Regelmechanismen erkennen. Die blutgasanalytische Messung des Säure-Basen-Haushalts würde unsere Messungen gut ergänzen. Ein metabolisch induzierter RQ könnte dann besser von einem durch andere Atemantriebe erhöhten RQ abgegrenzt werden. Für die Beurteilung der Hypoxämie als eine wesentliche Störung des biologischen Gleichgewichts kann die rein ergospirographische Untersuchung keine direkte Aussage machen. Eine wesentliche Regelgröße bei den Restriktiven und Obstruktiven ist die Atemarbeit. Diese Regelung tendiert zur besten Arbeitsökonomie.

Die Deutung ergospirometrischer Quotienten ist ohne die Analyse der Grundkrankheit durch eine ruhespirometrische Funktionsanalyse nicht möglich. Das eingangs vermutete andere Verhalten Lungenkranker gegenüber Gesunden bedeutet auch eine andere Beurteilung in den Beziehungen der verschiedenen Meßwerte (Quotienten). Die gleichzeitige Messung der Blutgase dürfte für den Einzelfall eine sicherere Beurteilung ermöglichen.

E. ZUSAMMENFASSUNG

1. An 67 Patienten mit Lungenfunktionsstörungen wurden im Vergleich zu 26 Gesunden während stufenweise bis zur Erschöpfung ansteigender Belastung Atemäquivalent (ÄÄ) und respiratorischer Quotient (RQ) untersucht. Die Messung erfolgte im offenen ventillosen System unter Sofortdarstellung der einzelnen Werte.
2. Die Patienten wurden in 5 Gruppen eingeteilt:
Gruppe 1: 17 Patienten mit mäßiger Lungenparenchymbeteiligung (Sarkoidose Stadium I, IIa, Silikose I).
Gruppe 2: 20 Patienten mit granulomatösen und fibrösen disseminierten Lungenkrankheiten, bei denen meist eine restriktive Ventilationsstörung vorliegt.
Gruppe 3: 4 Patienten mit granulomatösen und fibrösen Lungenkrankheiten, bei denen neben einer restriktiven auch eine obstruktive Ventilationsstörung vorliegt.
Gruppe 4: 22 Patienten mit obstruktivem Emphysem.
Gruppe 5: 4 Patienten mit "nicht obstruktivem" Emphysem.
3. Für das gesamte Krankengut und die Gesunden ergab sich eine hochsignifikante Beziehung zwischen der Einschränkung der VK und der Höhe des ÄÄ unter Belastung:
 $\text{ÄÄ} = -0,14 \text{ VK} + 46,16$. Bei den Gesunden und den Gruppen 1 und 2 Steigt das ÄÄ auch mit Abnahme der TK an. Die Höhe des ÄÄ unter Belastung läßt sich jedoch im Einzelfall nicht aus der Einschränkung der VK oder TK voraussagen, da beide Größen keine Auskunft über das Vorliegen einer Gasaustauschstörung geben.
4. Das ÄÄ der Gesunden beträgt im Versagen $34,3 \pm 3,3$. Die Patienten mit mäßiger Lungenparenchymveränderung (Gruppe 1) versagen wie die Gesunden aus cardiocirculatorischen Gründen. Ihr ÄÄ liegt mit $33,7 \pm 4,1$ ebenso hoch wie das der Gesunden. Die Patienten mit ausgeprägter Lungenparenchymveränderung (Gruppe 2 und 3) hyper-

ventilieren bereits bei geringen Leistungen. Das Versagen tritt bei Gruppe 2 erst bei einem $\ddot{A}\ddot{A}$ von durchschnittlich 42,8 ($s = 3,6$) ein. Ebenfalls bei höheren $\ddot{A}\ddot{A}$ als die Gesunden versagen die Patienten der Gruppe 5. Die Patienten mit obstruktivem Emphysem (Gruppe 4) versagen sowohl bei höheren als auch bei niedrigeren $\ddot{A}\ddot{A}$ als die Gesunden. Das mittlere $\ddot{A}\ddot{A}$ beträgt im Versagen 37,7 ($s = 9,4$). Die Höhe des $\ddot{A}\ddot{A}$ wird bei Gruppe 2 auf die gestörte Atemmechanik und die Diffusionsstörung, bei Gruppe 4 auf die Größe der Ventilationsfähigkeit zurückgeführt.

5. Bei den Gesunden und den Patienten mit mäßiger Lungenparenchymveränderung (Gruppe 1) ist das $\ddot{A}\ddot{A}$ als Frühzeichen des Versagens verwertbar. Aus dem stärkeren Anstieg des $\ddot{A}\ddot{A}$ kann man das drohende Versagen bereits eine oder zwei Leistungsstufen vor Versagen erkennen. Aus der Verlaufsbeobachtung des $\ddot{A}\ddot{A}$ kann man bei fast allen Patienten außer der Gruppe mit obstruktivem Emphysem das Versagen erkennen. Da der Anstieg des $\ddot{A}\ddot{A}$ jedoch meist erst an der Leistungsgrenze selbst erfolgt, ist er als Frühzeichen des Versagens häufig nicht geeignet. Die Patienten mit obstruktivem Emphysem versagen, ohne daß es zu einem statistisch nachweisbaren Anstieg des $\ddot{A}\ddot{A}$ kommt. Daher ist es bei ihnen nicht möglich, das drohende Versagen vorauszusagen.
6. Im Versagen erreichen oder überschreiten im Mittel alle Gruppen einen RQ von 1. Die Streuung ist jedoch sehr groß. Besonders in den Gruppen 2 und 4 wird ein RQ von 1 häufig nicht erreicht, obwohl die Patienten versagen. Der RQ scheidet mithin als sicheres Versagenskriterium für die Gruppe der Restriktiven wie der Obstruktiven für den Einzelfall aus. Es läßt sich zeigen, daß die von Anfang an vorhandene, wohl kompensatorisch regulativ bedingte Hyperventilation der Patienten mit Fibrose und Granulomatose beim Versagen unter Arbeit nicht mit aus-

reichender Regelmäßigkeit das bei den Gesunden gefundene Verhalten aufweist. Das für das Versagen des Gesunden gültige Verhalten für $\dot{V}_E$, RQ und $p\text{CO}_2$ setzt bei den Patienten mit Lungenfunktionsstörungen schon in Ruhe oder bei geringen Leistungen ein. Die Absolutwerte der Quotienten, mit denen wir beim Gesunden die Leistungsgrenze erkennen, sind nicht mehr zuständig. Die Bewertung für das Versagen bedarf weiterer spiroergometrischer Kriterien wie die Grenzwerte für die Ventilation, die Atemfrequenz, die Herzfrequenz und, wie schon begründet, die Blutgasanalyse.

F. LITERATURVERZEICHNIS

- ABELIN, T. und M. SCHERRER: Ventilation und Säurebasenhaushalt des Gesunden bei schwerer Arbeit.
Schweiz. med. Wschr. 90, 369-374 (1960)
- ANTHONY, A.J.: Untersuchungen über Lungenvolumina und Lungenventilation.
Dtsch. Arch. klin. Med. 167, 129-176 (1930)
- ANTHONY, A.J. und H. VENRATH: Funktionsprüfung der Atmung.
2. Aufl.
Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1962
- ARNOTT, W.M.: The syndrome of alveolar-capillary block and its functional pathology.
Progr. cardiovasc. Dis. 1, 435-445 (1959)
- ASMUSSEN, E.: Muscular Exercise. In: FENN, W.O. and H. RAHN (eds.): Handbook of Physiology. Sec. 3: Respiration, Vol. II. pp. 939 - 978.
American Physiological Society, Washington D.C. 1965
- ASTRAND, I.: Aerobic work capacity in men and women with special reference to age.
Acta physiol. scand. Suppl. 169 (1960)
- ASTRAND, P.O.: Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age.
Ejnar Munksgaard, Copenhagen 1952
- ATTINGER, E.O.: Atmung und Atmungsarbeit. 2. Die Atmungsarbeit.
Dtsch. med. Wschr. 86, 157-160 (1961)
- AUSTRIAN, R., J.H. McCLEMENT, A.D. RENZETTI, K.W. DONALD, R.L. RILEY und A. Cournand: Clinical and physiologic features of some types of pulmonary diseases with impairment of alveolar-capillary diffusion. The syndrome of "alveolar-capillary block".
Amer. J. med. 11, 667-685 (1951)
- BALDWIN, E. de F., A. Cournand and D.W. RICHARDS: Pulmonary insufficiency. I. Physiological classification, clinical methods of analysis, standard values in normal subjects.
Medicine (Baltimore) 27, 243 -278 (1948)
- BALDWIN, E. de F., A. Cournand and D.W. RICHARDS: Pulmonary insufficiency. II. A study of thirty-nine cases of pulmonary fibrosis.
Medicine (Baltimore) 28, 1-25 (1949a)

- BALDWIN, E. de F., A. COURNAND and D.W. RICHARDS: Pulmonary insufficiency. III. A study of 122 cases of chronic pulmonary emphysema. *Medicine (Baltimore)* 28, 201-237 (1949b)
- BALKE, B.: Optimale körperliche Leistungsfähigkeit, ihre Messung und Veränderung infolge Arbeitsermüdung. *Arbeitsphysiologie* 15, 311-323 (1954)
- BARTELS, H., E. BÜCHERL, C.W. HERTZ, G. RODEWALD und M. SCHWAB: Lungenfunktionsprüfungen. Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1959
- BECK, W.: Inauguraldissertation, Berlin, In Vorbereitung.
- BRANDT, H.-J. und H. von BÜNAU: Meßwertverarbeitung durch Analogrechner zur Sofortdarstellung standardisierter Zeitmittelwerte in der Spiroergometrie. *Pneumologie* 143, 61-77 (1970)
- BÜHLMANN, A. und H. BEHN: klinische Ergebnisse atemmechanischer Untersuchungen. *Schweiz. med. Wschr.* 87, 1500-1509 (1957)
- BÜHLMANN, A., M. SCHERRER und H. HERZOG: Vorschläge zur einheitlichen Beurteilung der Arbeitsfähigkeit durch Lungenfunktionsprüfung. *Schweiz. med. Wschr.* 91, 105-109 (1961)
- BÜHLMANN, A.A. und P.H. ROSSIER: Klinische Pathophysiologie der Atmung. Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1970
- BUHR, G.: Ergebnisse synoptischer Lungenfunktionsdiagnostik. *Beitr. Klin. Erforsch. Tuberk.* 131, 407-418 (1965)
- CHRISTENSEN, E.H.: Beiträge zur Physiologie schwerer körperlicher Arbeit. VI. Mitteilung. Der Stoffwechsel und die respiratorischen Funktionen bei schwerer körperlicher Arbeit. *Arbeitsphysiologie* 2, 463-478 (1932)
- COMROE, J.H., R.E. FORSTER, A.B. DUBOIS, W.A. BRISCOE und E. CARLSEN: Die Lunge. 2. Aufl. F.K. Schattauer, Stuttgart 1968
- DOCUMENTA GEIGY: Wissenschaftliche Tabellen. 6. Aufl. Basel 1960
- DOLL, E., H. REINDELL und K. WURM: Störungen des Sauerstofftransportes in der Lunge bei Lungenfibrosen unter besonderer Berücksichtigung der O₂-Diffusionskapazität. *Klin. Wschr.* 40, 238-246 (1962)

- DOLL, E., H. REINDELL, K. WURM und R. GANZ: Der Sauerstofftransport in der Lunge bei der Lungensarkoidose (Morbus Boeck). I. Mitteilung. Vergleichende atemphysiologische, klinische und röntgenologische Untersuchungen vor Therapie.
Dtsch. Arch. klin. Med. 209, 470-500 (1964)
- EUROPÄISCHE GEMEINSCHAFT FÜR KOHLE UND STAHL (Hrsg.):
Arbeitsphysiologische und arbeitspathologische Studien.
Luxemburg 1961
(Schriftenreihe Arbeitshygiene und Arbeitsmedizin Nr. 1)
- FLEISCH, A.: Neue Methoden zum Studium des Gasaustausches und der Lungenfunktion.
Edition Leipzig 1964
- GAVAZZENI, M. und L. COTTI: Über das Verhalten des Atemäquivalentes bei schwerer Arbeit.
Beitr. Klin. Tuberk. 84, 429-432 (1934)
- GROSSE-LORDEMANN, H. und E. A. MÜLLER: Der Einfluß der Leistung und der Arbeitsgeschwindigkeit auf das Arbeitsmaximum und den Wirkungsgrad beim Radfahren.
Arbeitsphysiologie 2, 454-475 (1937)
- HERBST, R.: Der Gasstoffwechsel als Maß der körperlichen Leistungsfähigkeit. I. Mitteilung. Die Bestimmung des Sauerstoffaufnahmevermögens beim Gesunden.
Dtsch. Arch. klin. Med. 162, 33-50 (1928a)
- HERBST, R.: Der Gasstoffwechsel als Maß der körperlichen Leistungsfähigkeit. II. Mitteilung. Untersuchungen bei Emphysem, chronischer Bronchitis und Asthma bronchiale.
Dtsch. Arch. klin. Med. 162, 129-143 (1928b)
- HERTZ, C.W.: Klinische Anwendung moderner Lungenfunktionsprüfungen und ihre Indikationen.
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 69, 237-254 (1963)
- HOLLAND, R.A.B. and R.B. BLACKET: Pulmonary function in the Hamman-Rich syndrome. The abnormalities of ventilation, blood gases and diffusion at rest and on exercise.
Amer. J. Med. 29, 955-966 (1960)
- HOLLMANN, W.: Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers.
Johann Ambrosius Barth, München 1963
(Wissenschaftliche Schriftenreihe des Deutschen Sportbundes, Bd. 5)

- HOLMGREN, A. and P.O. ASTRAND: D_L and the dimensions and functional capacities of the O₂ transport system in humans.
J. appl. Physiol. 21, 1463-1470 (1966)
- INTERNATIONALE KLASSIFIKATION der Röntgenaufnahmen von Staublungen, Genf 1958
zit. nach KNIPPING, H.W. und H. RINK: Klinik der Lungenkrankheiten.
F.K. Schattauer, Stuttgart 1964
- ISSEKUTZ, B. und K. RODAHL: Respiratory quotient during exercise.
J. appl. Physiol. 16, 606-610 (1961)
- JOSS, E.: Spiroergometrie bei Gesunden. Untersuchungen mit dem Metabographen von Fleisch an 92 Männern im Alter von 16 bis 70 Jahren.
Helv. med. acta. 26, 24-48 (1959)
- KALTREIDER, N.L. and WM.S. McCANN: Respiratory reponse during exercise in pulmonary fibrosis and emphysema.
J. clin. Invest. 16, 23-40 (1937)
- KATSAROS, B.: Untersuchungen über das Verhalten der alveolären Kohlensäurespannung in Ruhe und bei körperlicher Arbeit.
Inaugural-Dissertation, Heidelberg 1958
- KELLER, R. und H. HERZOG: Erweiterte Funktionsdiagnostik obstruktiver Erkrankungen der Atemwege mit der Ganzkörperplethysmographie.
Beitr. Klin. Tuberk. 139, 100-114 (1969)
- KIRCHHOFF, H.W., H. REINDELL und A. GEBAUER: Untersuchungen über die Sauerstoffaufnahme, Kohlensäureabgabe, das Atemminutenvolumen, Atemäquivalent und den respiratorischen Quotienten während körperlicher Belastung bei Normalpersonen und Hochleistungssportlern.
Dtsch. Arch. klin. Med. 203, 423-447 (1956)
- KNIPPING, H.W., W. LEWIS und A. MONCRIEFF: Über die Dyspnoe.
Beitr. Klin. Tuberk. 79, 1-57 (1932)
- KNIPPING, H.W., W. BOLT, H. VALENTIN und H. VENRATH: Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken.
2. erweiterte Aufl.
Ferdinand Enke, Stuttgart 1960
- KÖNIG, K., H. REINDELL und H. ROSKAMM: Zur Frage der Ausbelastung bei spiroergometrischen Leistungsprüfungen.
Dtsch. med. Wschr. 87, 1304-1310 (1962)

- LINDERHOLM, H.: Diffusing capacity of the lungs as a limiting factor for physical working capacity. *Acta. med. scand.* 163, 61-84 (1959)
- LOESCHKE, H.H.: Zur Methodik moderner Lungenfunktionsprüfung. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* 69, 220-236 (1963)
- LOURENCO, R.V., G.M. TURINO, L.A.G. DAVIDSON and A.P. FISHMAN: The regulation of ventilation in diffuse pulmonary fibrosis. *Amer. J. Med.* 38, 199-216 (1965)
- LUCHSINGER, P.C., K.M. MOSER, A. BÜHLMANN and P.H. ROSSIER: The interrelationship between cor pulmonale, capillary bed restriction and diffusion insufficiency for oxygen in the lung. *Amer. Heart J.* 54, 106-117 (1957)
- MARSHALL, R., H. SMELLIE, J.H. BAYLIS, C. HOYLE and D.V. BATES: Pulmonary function in sarcoidosis. *Thorax* 13, 48-58 (1958)
- MARX, H.H., H.E. ZÜHLKE und B. SCHÜTZE: Möglichkeiten und Grenzen der Ergometrie für klinische Fragestellungen. *Z. Kreisl.-Forsch.* 54, 1054-1067 (1965)
- MARX, H.: Bestimmung der Dauerleistungsgrenze bei pulmonaler Insuffizienz. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* 72, 933-936 (1966)
- MATTHES, K. und W. ULMER: Untersuchungen über die pathologische Bedeutung des Emphysems. II. Mitteilung. Emphysem und Störungen der Ventilation. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 204, 284-297 (1957)
- McILROY, M.B., R. MARSHALL and R.V. CHRISTIE: The work of breathing in normal subjects. *Glin. Sci.* 13, 127-136 (1954)
- MEIER-SYDOW, J., H.-J. HAUCH und I. PETERSEN: Über die Bedeutung der Spezifischen Ventilation für die Klinik. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 211, 207-242 (1965)
- MELLEROWICZ, H., H. REINDELL, W. HOLLMANN, H. MIES und H. ROSKAMM: Vorschläge zur Standardisierung ergometrischer Leistungsmessung. *Z. Kreisl.-Forsch.* 50, 273-281 (1961)
- MELLEROWICZ, H.: Ergometrie. Urban und Schwarzenberg, München - Berlin 1962

- MEILLEROWICZ, H., H. ROSKAMM, T. HETTINGER, W. HOLLMANN, E.J. KLAUS, K. KÖNIG, H. MIES, H. REINDELL und E. STOBOY: Vorschläge zur Standardisierung der ergometrischen Leistungsmessung. II. Mitteilung. Z. Kreisla.-Forsch. 53, 856-860 (1964)
- OTISA.B., W.O. FENN and R. RAHN: Mechanics of breathing in man. J. appl. Physiol. 2, 592-607 (1950)
- PERRET, C.: La mécanique respiratoire dans la fibrose pulmonaire. Schweiz. med. Wschr. 90, 1129-1136 (1960)
- PERTZBORN, W.: Zur Bedeutung übereinstimmender Sollwerte für eine einheitliche Beurteilung spiographischer Meßergebnisse. Beitr. Klin. Tuberk. 128, 12-18 (1964)
- PIERCE, A.K., D. LUTERMANN, J. LOUDERMILK, G. BLOMQUIST and R.L. JOHNSON: Exercise ventilatory patterns in normal subjects and patients with airway obstruction. J. appl. Physiol. 25, 249-254 (1968)
- REICHEL, G., G. DANNENBERG und R. REDDECKER: Bestimmung der funktionellen Residualluftkapazität mit dem Ganzkörperplethysmographen und der Fremdgasmethode. Ein methodischer Vergleich. Arch. klin. Med. 215, 28-39 (1968)
- REIN, H. und M. SCHNEIDER: Physiologie des Menschen. 15. Aufl. Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1966
- REINDELL, H. und H.W. KIRCHHOFF: Über kombinierte Funktionsprüfungen des Kreislaufs und der Atmung. I. Mitteilung. Untersuchungen an Menschen mit durchschnittlicher Leistungsbreite und an Hochleistungssportlern. Dtsch. med. Wschr. 81, 592-598 (1956)
- REINDELL, H., K. KÖNIG und H. ROSKAMM: Funktionsdiagnostik des gesunden und kranken Herzens. Thieme, Stuttgart 1967
- ROBINSON, S.: Experimental studies of physical fitness in relation to age. Arbeitsphysiologie 10, 251-323 (1938)
- ROSKAMM, H.: Über die Regulation von Atmung und Kreislauf bei maximaler Leistungsfähigkeit. Inaugural-Dissertation, Freiburg i.Br. 1958

- ROSSIER, P.H., A. BÜHLMANN und K. WIESINGER: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. 2.Aufl.
Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1958
- SACHS, L.: Statistische Auswertungsmethoden.
Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1968
- SHARP, J.T., M. BARROCAS, C.V. NUCHPRAGOON, M. GLAUDIO and J. DANON: Gas exchange abnormalities in diffuse lung diseases. In: Pulmonary Research Conference. S. 55-57. 26.-28.Januar 1970 in Cincinnati, Ohio.
By the Veterans Administration - Armed Forces.
- SVANBORG, N.: Studies on the cardiopulmonary function in sarcoidosis.
Acta med. scand. Suppl. 366 (1961)
- TABAKIN, B.S., J.S. HANSON, P.K. ADHIKARI and R.L. NAEYE: Circulatory and ventilatory dynamics in alveolar-capillary membrane block.
Amer. Rev. resp. Dis. 83, 194-201 (1961)
- THEWS, G.: Der respiratorische Gaswechsel und seine Teilfunktionen. In: BOPP, K.PH. und F.H. HERTLE (Hrsg.): Chronische Bronchitis. S. 15-30
F.K. Schattauer, Stuttgart - New York 1968
- UEHLINGER, A., W.A. FUCHS, A. BÜHLMANN und E. LUCHSINGER: Über Lungenfibrosen.
Dtsch. med. Wschr. 85, 1829-1841 (1960)
- ULMER, W.: Untersuchungen über die effektive Ventilationsleistung bei Emphysematikern.
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 62, 68-72 (1956)
- ULMER, W.T.: Die Untersuchung der Lungenfunktion.
Z. Kreisl.-Forsch. 49, 461-490 (1960)
- ULMER, W.T. und G. REICHEL: Die Atemregulation bei chronisch obstruktiven Ventilationsstörungen.
Med. thorac. 24, 338-347 (1967)
- ULMER, W.T.: Funktionsdiagnostische Kriterien zur Differenzierung restriktiver und obstruktiver Ventilationsstörungen. In: BOPP, K.PH. und F.H. HERTLE (Hrsg.): Chronische Bronchitis. S. 151-162
F.K. Schattauer, Stuttgart - New York 1968
- ULMER, W.T.; G. REICHEL und D. NOLTE: Die Lungenfunktion. Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.
Georg Thieme, Stuttgart 1970

- VALENTIN, H. und H. VENRATH: Die Differenzierung der respiratorischen Arbeitsinsuffizienz von der kardialen Arbeitsinsuffizienz unter besonderer Berücksichtigung der Links- und Rechtsinsuffizienz des Herzens.
Beitr. klin. Tuberk. 107, 35-63 (1952)
1. VORSCHLAG zur internationalen Standardisierung der Ergometrie. Bericht über die Sitzung der internationalen Ergometrie-Standardisierungskommission. Sportarzt und Sportmedizin. 17, 405-408 (1966)
- WOITOWITZ, H.-J., F.W. BUCHHEIM und R. WOITOWITZ:
Zur Theorie und Praxis der Ganzkörperplethysmographie in der Lungenfunktionsanalyse.
Praxis. Pneumol. 21, 449-471 (1967)
- WRIGHT, G.W. and G.F. FILLEY: Pulmonary fibrosis and respiratory function.
Amer. J. Med. 10, 642-661 (1951)
- WURM, K., H. REINDELL und L. HEILMEYER: Der Lungenboeck im Röntgenbild.
Georg Thieme, Stuttgart 1958
- ZAEPER, G. und W. WOLF: Über die Erkennung und quantitative Beurteilung pulmonaler Funktionsstörungen.
Beitr. Klin. Tuberk. 92, 487-505 (1939)
- ZOHMAN, I.R. and M.H. WILLIAMS: Cardiopulmonary function in pulmonary fibrosis.
Amer. Rev. resp. Dis. 80, 700-704 (1958)

Tabelle 21. Alter, Größe und Beruf der Gesunden

Nr.	Name	Alter	Größe	Beruf
		Jahre	cm	
1	W.As. ♂	20	184	Student
2	G.Ba. ♀	31	165	Ärztin
3	B.Be. ♂	48	178	Arzt
4	H.Be. ♂	20	176	Student
5	W.Be. ♂	23	186	Student
6	I.Be. ♀	20	160	Studentin
7	M.Bo. ♀	57	157	Hausfrau
8	I.Br. ♂	27	183	Kaufm.Angest.
9	K.Go. ♂	50	178	Jurist
10	H.Ho. ♂	26	175	Student
11	J.Jo. ♂	33	180	Polizist
12	M.Jo. ♀	24	170	Studentin
13	R.Ko. ♂	32	165	Kabelarbeiter
14	O.Mö. ♂	31	183	Arzt
15	I.No. ♀	23	168	Kaufmann
16	R.No. ♂	20	188	Student
17	G.No. ♂	48	176	Arzt
18	G.Pa. ♂	27	174	Arzt
19	I.Pa. ♀	31	167	Arzthelferin
20	H.Sc. ♂	55	172	Beamter
21	J.Sc. ♂	26	171	Arzt
22	I.Tr. ♀	32	169	Ärztin
23	J.Ty. ♀	27	167	Referendarin
24	S.Ty. ♀	24	169	Studentin
25	B.Wa. ♂	25	184	Student
26	E.We. ♂	37	170	Arzt

Tabelle 22. Ruhespirometrische Werte der Gesunden

Nr.	Name	VK l	VK % d. Soll	AST l/ sec	AST % d. VK	RV % d. TK	TK l	TK % d. Soll	R cmH ₂ O/ l/sec
1	W.As.	6,5	102	5,3	82	20	8,12	100	2,7
2	G.Ba.	4,1	112	3,9	95	32	6,00	119	2,6
3	B.Be.	6,0	108	4,5	75	26	8,10	109	1,5
4	H.Be.	5,9	106	5,0	85	21	7,50	106	1,8
5	W.Be.	6,6	100	5,4	82	25	8,83	105	3,1
6	I.Be.	3,7	109	3,1	84	26	4,98	110	3,1
7	M.Bo.	3,6	122	2,6	72	38	5,90	136	2,5
8	I.Br.	6,2	99	5,1	82	24	8,20	103	2,5
9	K.Ge.	5,3	97	4,0	76	23	6,90	93	2,7
10	H.Ho.	5,1	93	3,9	76	30	7,25	104	1,9
11	J.Jo.	6,4	108	5,5	86	20	8,05	104	1,7
12	M.Jo.	4,3	107	3,5	81	30	6,15	113	3,5
13	R.Ko.	4,2	92	3,5	83	29	5,87	99	2,8
14	O.Mö.	5,5	88	4,3	78	29	7,75	96	1,6
15	I.No.	4,1	105	3,7	90	20	5,10	97	3,5
16	R.No.	6,0	88	4,9	82	21	7,56	88	2,7
17	G.No.	5,0	93	3,8	76	26	6,80	94	3,1
18	G.Pa.	5,4	100	4,2	78	21	6,80	99	2,4
19	I.Pa.	3,5	92	2,4	69	26	4,70	90	2,3
20	H.Sc.	4,3	89	3,6	84	37	6,85	102	2,1
21	J.Sc.	5,0	97	3,8	76	30	7,10	109	1,9
22	I.Tr.	4,8	122	3,7	77	21	6,05	112	2,3
23	J.Ty.	4,2	110	2,5	60	28	5,75	112	2,5
24	S.Ty.	3,7	93	3,2	86	33	5,50	103	2,1
25	B.Wa.	5,8	91	4,9	85	22	7,40	91	1,3
26	E.We.	5,3	107	4,0	75	23	6,90	106	2,3
$\bar{x}$		5,02	101,2	4,0	79,8	26,2	6,77	103,8	2,40
s		0,98	9,7	0,88	7,0	5,2	1,10	10,2	0,59

Tabelle 23. Alter, Größe und Diagnosen der Gruppe 1

Nr.	Name		Alter	Größe	Labor-	Diagnose
			Jahre	cm	Nr.	
27	B.Br.	♂	21	188	12050	Sarkoidose I
28	W.Sa.	♂	27	173	12122	Sarkoidose I
29	K.Sc.	♂	29	176	12450	Sarkoidose I
30	D.St.	♂	27	188	11916	Sarkoidose I
31	R.Ae.	♀	34	162	12139	Sarkoidose IIa
32	O.Bo.	♂	30	187	12491	Sarkoidose IIa
33	U.De.	♂	32	173	11787	Sarkoidose IIa
34	P.Gl.	♂	24	183	12089	Sarkoidose IIa
35	D.Ho.	♂	23	173	12248	Sarkoidose IIa
36	H.Ju.	♂	34	172	10926	Sarkoidose IIa
37	H.Kü.	♀	29	168	11919	Sarkoidose IIa
38	M.La.	♂	20	180	11409	Sarkoidose IIa
39	H.Mi.	♂	43	172	12625	Silikose I
40	H.Na.	♂	21	179	12035	Sarkoidose IIa
41	E.Sc.	♀	29	162	12165	Sarkoidose IIa
42	R.Sc.	♂	26	179	11934	Sarkoidose IIa
43	H.Wu.	♂	36	176	11685	Sarkoidose IIa

Tabelle 24. Ruhespirometrische Werte der Gruppe 1

Nr.	Name	VK l	VK % d. Soll	AST l/ sec	AST % d. VK	RV % d. TK	TK l	TK % d. Soll	R cmH ₂ O/ l/sec
27	B.Br.	5,1	75	4,8	94	25	6,84	79	2,2
28	W.Sa.	5,6	105	4,6	82	16	6,69	99	1,4
29	K.Sc.	6,4	114	4,2	66	26	8,70	123	1,6
30	D.St.	6,7	98	4,6	69	15	7,90	91	3,0
31	R.Ae.	3,2	92	2,4	75	31	4,66	98	3,6
32	O.Bo.	6,4	96	4,7	73	26	8,66	100	1,8
33	U.De.	5,4	102	3,7	68	26	7,34	107	1,6
34	P.Gl.	5,2	83	3,9	75	25	6,95	87	3,1
35	D.Ho.	5,0	94	3,6	72	27	6,86	102	2,0
36	H.Ju.	4,8	92	3,7	77	24	6,35	95	2,4
37	H.Kü.	3,6	93	3,0	83	31	5,31	101	3,7
38	M.La.	4,6	77	4,4	96	21	5,84	77	1,4
39	H.Mi.	4,5	88	3,3	73	25	5,99	89	1,0
40	H.Na.	5,2	88	4,5	86	25	6,90	93	2,1
41	E.Sc.	3,4	98	2,4	71	30	4,77	100	2,8
42	R.Sc.	4,4	75	2,5	57	21	5,63	74	2,2
43	H.Wu.	3,6	65	2,8	78	34	5,46	76	2,4
$\bar{x}$		4,89	90,3	3,7	76,2	25,2	6,52	93,6	2,26
s		1,05	12,4	0,85	9,8	5,0	1,20	12,6	0,78

Tabelle 25. Alter, Größen und Diagnosen der Gruppe 2

Nr.	Name	Alter Jahre	Größe cm	Labor- Nr.	Diagnose
44	H.Ha.	♂	46	193	6785 Silikose m
45	H.No.	♂	48	166	11790 Silikose m
46	H.No.	♂	41	180	12415 Sarkoidose IIc
47	E.Pr.	♂	30	172	12240 Sarkoidose IIId
48	I.Ro.	♀	43	162	12183 Sarkoidose IIc
49	K.Ro.	♂	66	187	12172 Adenomatose
50	K.Ru.	♀	21	164	11869 Sarkoidose IIc
51	J.Wu.	♂	22	176	12025 Sarkoidose IIId
52	O.An.	♂	34	172	11569 Fibrose,chron.interst.Pneum.
53	R.Bo.	♀	50	158	10285 Fibrose unkl. Ätiologie
54	K.Da.	♀	50	151	12261 Sarkoidose III
55	P.Go.	♂	28	172	11640 Fibrose unkl. Ätiologie
56	M.Ho.	♂	53	170	12261 Interstit.Mischstaubfibrose
57	B.Ho.	♂	48	172	11803 Fibrose unkl. Ätiologie
58	J.H-L	♀	58	153	12076 Fibrose,chron.interst.Pneum.
59	A.Kn.	♀	44	168	11972 Fibrose unkl. Ätiologie
60	F.Mü.	♂	65	176	12334 Fibrose unkl. Ätiologie
61	L.Rö.	♀	59	160	11709 Chron.interstit.Pneumonie
62	H.Wa.	♂	59	172	12452 Fibrose unkl. Ätiologie
63	B.We.	♂	27	172	11808 Fibrose unkl. Ätiologie

Tabelle 26. Ruhespirometrische Werte der Gruppe 2

Nr.	Name	VK l	VK % d. Soll	AST l/ sec	AST % d. VK	RV % d. TK	TK l	TK % d. Soll	R cmH ₂ O/ l/sec
44	H.Ha.	4,6	65	2,8	61	29	6,49	68	1,9
45	H.No.	4,0	88	3,1	77	30	5,72	95	2,8
46	H.No.	4,0	69	3,3	82	21	5,06	66	2,8
47	E.Pr.	5,8	112	4,4	76	14	6,76	101	2,4
48	I.Ro.	3,6	106	2,6	72	34	5,50	115	1,8
49	K.Ro.	3,4	57	2,5	74	36	5,24	61	1,4
50	K.Ru.	2,6	72	1,8	69	43	4,53	93	2,3
51	J.Wu.	4,7	84	3,9	83	24	6,20	88	1,7
52	O.An.	3,8	74	2,8	74	42	6,60	98	2,7
53	R.Bo.	3,3	108	2,8	85	38	5,35	121	3,6
54	K.Da.	1,8	67	1,3	72	-	-	-	-
55	P.Go.	2,3	44	1,8	78	26	3,10	47	2,9
56	M.Ho.	3,6	79	2,4	67	41	6,10	94	2,8
57	B.Ho.	3,3	65	2,2	67	29	4,65	69	3,2
58	J.H-L	2,1	77	2,0	95	44	3,75	94	3,9
59	A.Kn.	2,8	74	1,9	68	34	4,35	82	2,6
60	F.Mü.	3,0	71	2,0	66	44	5,27	86	2,4
61	L.Ro.	2,3	74	1,6	70	45	4,18	91	3,0
62	H.Wa.	3,8	79	2,1	55	40	6,38	95	3,2
63	B.We.	2,8	54	1,9	68	42	4,83	73	2,8
$\bar{x}$		3,38	760	2,5	730	345	5,27	862	2,64
s		0,98	174	0,78	90	89	1,02	185	0,64

Tabelle 27. Alter, Größe und Diagnosen der Gruppe 4

Nr.	Name		Alter Jahre	Größe cm	Labor- Nr.	Diagnose	
68	W.Bl.	♂	63	170	12163	Obstr. Emphysem	
69	A.Eb.	♀	53	159	12137	Obstr. Emphysem	
70	E.Gu.	♂	58	174	11979	Obstr. Emphysem	
71	W.Ha.	♂	63	180	6677	Obstr. Emphysem	
72	H.Ja.	♂	42	173	12114	Obstr. Emphysem	
73	G.Kr.	♂	64	180	12123	Obstr. Emphysem	
74	A.Le.	♂	71	165	12069	Obstr. Emphysem	*
75	M.Lu.	♂	61	178	10830	Obstr. Emphysem	
76	E.Me.	♂	58	158	10960	Obstr. Emphysem	
77	B.Mi.	♂	65	168	12333	Obstr. Emphysem	*
78	E.Pe.	♀	54	164	12024	Obstr. Emphysem	
79	F.Ri.	♂	58	175	12187	Obstr. Emphysem	*
80	E.Rö.	♂	64	170	11955	Obstr. Emphysem	*
81	S.Rü.	♀	20	158	11948	Obstr. Emphysem	
82	F.Si.	♀	72	157	12129	Obstr. Emphysem	
83	H.Si.	♀	70	160	11969	Obstr. Emphysem	
84	F.Sp.	♂	60	178	12133	Obstr. Emphysem	
85	K.Sc.	♂	39	176	12150	Obstr. Emphysem	
86	E.Sc.	♂	57	172	11964	Obstr. Emphysem	
87	C.St.	♀	66	153	12070	Obstr. Emphysem	*
88	G.Tä.	♀	65	154	12230	Obstr. Emphysem	
89	W.Ut.	♂	66	181	12013	Obstr. Emphysem	*

* Zusätzlich peripheres Bronchialcarcinom, Durchmesser kleiner als 4 cm (T_1 - T_2 , N_0 , M_0).

Tabelle 28. Ruhespirometrische Werte der Gruppe 4

Nr.	Name	VK l	VK % d. Soll	AST l/ sec	AST % d. VK	RV % d. TK	TK l	TK % d. Soll	R cmH ₂ O/l/sec vor	R nach*
68	W.Bl.	2,5	55	0,6	24	70	8,46	130	9,8	7,2
69	A.Eb.	2,2	70	1,7	77	52	4,58	101	4,8	-
70	E.Gu.	4,0	80	1,4	35	51	8,10	117	12,3	6,7
71	W.Ha.	3,7	68	1,2	32	57	8,62	112	4,5	3,4
72	H.Ja.	3,2	62	1,8	56	59	7,90	116	6,4	3,6
73	G.Kr.	4,7	87	2,2	47	43	8,25	107	4,1	-
74	A.Le.	3,1	78	1,7	56	50	6,23	105	4,8	3,4
75	M.Lu.	2,9	55	1,1	38	68	8,97	121	5,9	4,0
76	E.Me.	3,7	99	1,3	35	51	7,94	152	8,3	3,4
77	B.Mü.	3,3	76	1,7	51	49	6,56	105	4,6	3,8
78	E.Pe.	3,2	94	1,8	56	49	6,15	124	3,6	-
79	F.Ri.	3,3	65	2,0	61	60	8,25	117	3,7	-
80	E.Rö.	3,6	79	1,9	53	57	8,35	129	5,5	3,5
81	S.Rü.	2,6	80	1,5	58	51	5,29	121	10,2	3,6
82	F.Si.	2,4	87	1,0	42	47	4,65	107	7,2	5,7
83	H.Si.	1,9	65	0,9	47	62	5,05	102	7,3	-
84	F.Sp.	2,5	48	1,4	56	66	7,35	99	3,6	2,6
85	K.Sc.	3,3	60	1,2	36	55	7,35	102	8,9	4,3
86	E.Sc.	4,0	83	1,7	42	46	7,35	110	5,2	3,4
87	C.St.	2,6	100	1,3	50	50	5,20	129	5,6	5,6
88	G.Tä.	2,8	105	1,5	54	47	5,32	130	5,8	3,8
89	W.Ut.	2,6	48	1,4	54	62	6,90	88	7,0	2,4
$\bar{x}$		3,10	74,7	1,5	48,2	54,6	6,95	114,7	6,32	4,14
s		0,68	16,6	0,38	11,9	7,5	1,42	14,2	2,35	1,35

Tabelle 29. Alter, Größe und Diagnosen der Gruppe 3

Nr.	Name	Alter Jahre	Größe cm	Labor- Nr.	Diagnose
64	W.Ko. ♂	69	168	12347	Silikose A
65	I.Sc. ♀	39	154	12270	Fibrose unkl.Ätiologie
66	G.Sm. ♂	53	170	12186	Silikose m
67	E.St. ♂	65	169	12379	Fibrose,chron.interst.Pneum.

Tabelle 30. Alter, Größe und Diagnosen der Gruppe 5

Nr.	Name	Alter Jahre	Größe cm	Labor- Nr.	Diagnose
90	P.Fl. ♂	59	162	12151	Emphysem ohne Obstr.
91	L.Ha. ♂	62	174	12171	Emphysem ohne Obstr. *
92	I.Ha. ♀	42	165	12189	Emphysem ohne Obstr.
93	H.Sc. ♀	65	179	12204	Emphysem ohne Obstr.

* Zusätzlich peripheres Bronchialcarcinom, Durchmesser kleiner als 4 cm (T_1 - T_2 , N_0 , M_0).

Tabelle 31. Ruhespirometrische Werte der Gruppe 3

Nr.	Name	VK l	VK % d. Soll	AST l/ sec	AST % d. VK	RV % d. TK	TK l	TK % d. Soll	R cmH ₂ O/ l/sec
64	W.Ko.	3,5	81	1,9	54	46	6,50	104	3,9
65	I.Sc.	1,6	53	1,2	77	58	3,70	90	5,7
66	G.Sm.	3,8	80	2,1	55	53	8,05	124	4,2
67	E.St.	1,5	34	0,8	53	56	3,39	53	7,4
	$\bar{x}$	2,60	620	1,5	598	532	5,41	928	5,30
	s	1,22	227	0,61	115	52	2,25	300	1,61

Tabelle 32. Ruhespirometrische Werte der Gruppe 5

Nr.	Name	VK l	VK % d. Soll	AST l/ sec	AST % d. VK	RV % d. TK	TK l	TK % d. Soll	R cmH ₂ O/ l/sec
90	P.Fl.	3,5	87	2,0	57	49	6,80	121	2,0
91	L.Ha.	4,0	82	2,4	60	51	8,09	116	3,0
92	I.Ha.	2,8	78	1,6	57	51	5,75	114	2,0
93	H.Sc.	3,8	91	1,8	47	47	7,23	112	2,6
	$\bar{x}$	3,52	845	2,0	552	495	6,97	1158	2,40
	s	0,52	57	0,34	57	19	0,97	39	0,49

Tabelle 33. Die maximale Leistung und die Zahl der Leistungsstufen. Gesunde.

Nr.	Name	Geschlecht	Maximale Leistung (Watt)	Zahl der Leistungsstufen
1	W.As.	männl.	240	9
2	G.Ba.	weibl.	120	5
3	B.Be.	männl.	160	5
4	H.Be.	männl.	200	7
5	W.Be.	männl.	220	8
6	I.Be.	weibl.	120	5
7	M.Bo.	weibl.	80	4
8	I.Br.	männl.	220	8
9	K.Go.	männl.	180	6
10	H.Ho.	männl.	200	7
11	J.Jo.	männl.	200	7
12	M.Jo.	weibl.	140	5
13	R.Ko.	männl.	160	8
14	O.Mö.	männl.	160	5
15	I.No.	weibl.	100	4
16	R.No.	männl.	220	8
17	G.No.	männl.	180	6
18	G.Pa.	männl.	180	6
19	I.Pa.	weibl.	100	4
20	H.Sc.	männl.	120	4
21	J.Sc.	männl.	180	6
22	I.Tr.	weibl.	120	5
23	J.Ty.	weibl.	100	4
24	S.Ty.	weibl.	120	5
25	B.Wa.	männl.	200	7
26	E.We.	männl.	200	7

Tabelle 34. Die maximale Leistung und die Zahl der Leistungsstufen. Gruppe 1.

Nr.	Name	Geschlecht	Maximale Leistung (Watt)	Zahl der Leistungs- stufen
27	B.Br.	männl.	180	7
28	W.Sa.	männl.	180	8
29	K.Sc.	männl.	200	7
30	D.St.	männl.	180	9
31	R.Ae.	weibl.	80	4
32	O.Bo.	männl.	220	8
33	U.De.	männl.	140	7
34	P.Gl.	männl.	160	5
35	D.Ho.	männl.	160	5
36	H.Ju.	männl.	160	7
37	H.Kü.	weibl.	140	7
38	M.La.	männl.	120	6
39	H.Mi.	männl.	160	7
40	H.Na.	männl.	120	6
41	E.Sc.	weibl.	100	5
42	R.Sc.	männl.	100	5
43	H.Wu.	männl.	160	8

Tabelle 35. Die maximale Leistung und die Zahl der Leistungsstufen. Gruppe 2.

Nr.	Name	Geschlecht	Maximale Leistung (Watt)	Zahl der Leistungs- stufen
44	H.Ha.	männl.	80	4
45	H.No.	männl.	80	3
46	H.No.	männl.	140	6
47	E.Pr.	männl.	180	7
48	I.Ro.	weibl.	80	3
49	K.Ro.	männl.	40	2
50	K.Ru.	weibl.	60	2
51	J.Wu.	männl.	140	7
52	O.An.	männl.	60	3
53	R.Bo.	weibl.	100	5
54	K.Da.	weibl.	40	2
55	P.Go.	männl.	100	5
56	M.Ho.	männl.	40	2
57	B.Ho.	männl.	80	4
58	J.H-L	weibl.	40	2
59	A.Kn.	weibl.	80	4
60	F.Mü.	männl.	80	3
61	L.Ro.	weibl.	60	3
62	H.Wa.	männl.	60	3
63	B.We.	männl.	60	3

Tabelle 36. Die maximale Leistung und die Zahl der Leistungsstufen. Gruppe 4.

Nr.	Name	Geschlecht	Maximale Leistung (Watt)	Zahl der Leistungs- stufen
68	W.Bl.	männl.	40	2
69	A.Eb.	weibl.	60	3
70	E.Gu.	männl.	100	5
71	W.Ha.	männl.	40	2
72	H.Ja.	männl.	60	3
73	G.Kr.	männl.	100	5
74	A.Le.	männl.	60	3
75	M.Lu.	männl.	40	2
76	E.Me.	männl.	40	2
77	B.Mü.	männl.	100	5
78	E.Pe.	weibl.	60	3
79	F.Ri.	männl.	120	5
80	E.Rö.	männl.	40	2
81	S.Rü.	weibl.	40	2
82	F.Si.	weibl.	20	1
83	H.Si.	weibl.	20	1
84	F.Sp.	männl.	60	3
85	K.Sc.	männl.	100	5
86	E.Sc.	männl.	100	5
87	C.St.	weibl.	20	1
88	G.Tä.	weibl.	20	1
89	W.Ut.	männl.	40	2

Tabelle 37. Die maximale Leistung und die Zahl der Leistungsstufen. Gruppe 3.

Nr.	Name	Geschlecht	Maximale Leistung (Watt)	Zahl der Leistungsstufen
64	W.Ko.	männl.	40	2
65	I.Sc.	weibl.	60	3
66	G.Sm.	männl.	60	3
67	E.St.	männl.	40	2

Tabelle 38. Die maximale Leistung und die Zahl der Leistungsstufen. Gruppe 5.

Nr.	Name	Geschlecht	Maximale Leistung (Watt)	Zahl der Leistungsstufen
90	P.Fl.	männl.	40	2
91	L.Ha.	männl.	140	6
92	I.Ha.	weibl.	60	3
93	H.Sc.	weibl.	80	4

Tabelle 39. Das Atemäquivalent in den einzelnen Leistungsstufen. Gesunde.

Nr.	Name	Versagensstufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
1	W.As.	31,30	27,73	27,39	28,41	26,39
2	G.Ba.	34,43	33,12	28,12	28,58	29,85
3	B.Be.	39,21	31,01	29,33	27,30	30,41
4	H.Be.	28,83	26,18	25,79	25,33	25,82
5	W.Be.	41,44	36,28	33,15	29,43	28,00
6	I.Be.	30,75	27,35	27,93	26,84	25,81
7	M.Bo.	32,82	32,10	24,42	26,69	-
8	I.Br.	37,17	33,21	32,55	31,08	29,88
9	K.Go.	33,97	31,92	26,69	27,48	26,79
10	H.Ho.	28,59	28,40	22,26	22,34	21,67
11	J.Jo.	32,36	28,29	26,95	26,58	26,39
12	M.Jo.	33,33	27,49	28,30	28,18	27,58
13	R.Ko.	33,56	28,81	29,52	27,87	26,84
14	O.Mö.	33,29	30,12	27,45	26,60	26,79
15	I.No.	37,76	32,72	29,72	28,16	-
16	R.No.	33,45	25,46	20,21	19,98	17,24
17	G.No.	35,60	33,11	29,01	28,71	28,07
18	G.Pa.	32,76	30,95	29,78	27,93	29,22
19	I.Pa.	34,31	31,00	31,18	30,98	-
20	H.Sc.	38,63	34,50	29,40	28,92	-
21	J.Sc.	31,99	27,07	25,41	24,98	25,79
22	I.Tr.	35,39	31,14	35,52	31,70	33,12
23	J.Ty.	36,73	35,82	32,55	32,74	-
24	S.Ty.	37,63	31,52	29,50	30,93	29,46
25	B.Wa.	29,05	27,95	24,40	23,20	23,38
26	E.We.	37,22	32,57	29,11	27,54	27,02
$\bar{x}$		34,303	30,608	28,294	27,634	26,930
s		3,290	2,937	3,368	2,879	3,322
n		26	26	26	26	21

Tabelle 40. Das Atemäquivalent in den einzelnen Leistungsstufen. Gruppe 1.

Nr.	Name	Versagensstufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
27	B.Br.	31,82	29,79	27,37	27,45	28,15
28	W.Sa.	38,93	29,65	27,64	27,79	26,51
29	K.Sc.	33,70	28,69	26,32	27,10	25,53
30	D.St.	30,40	28,41	27,03	24,75	24,79
31	R.Ae.	35,73	33,14	26,70	29,51	-
32	O.Bo.	26,33	25,78	24,00	25,88	25,29
33	U.De.	26,12	27,68	25,39	27,25	23,55
34	P.Gl.	31,79	28,01	26,85	25,42	25,93
35	D.Ho.	34,09	30,40	29,22	29,24	28,79
36	H.Ju.	31,93	29,02	26,63	26,84	26,29
37	H.Kü.	33,29	31,88	32,18	32,32	30,79
38	M.La.	41,81	33,02	30,84	30,52	30,16
39	H.Mi.	33,60	31,00	27,87	27,20	26,44
40	H.Na.	35,78	33,91	31,94	30,02	31,36
41	E.Sc.	34,56	30,16	29,91	26,63	29,49
42	R.Sc.	38,88	34,56	33,94	33,43	31,36
43	H.Wu.	34,62	29,28	28,88	28,31	28,35
$\bar{x}$		33,728	30,258	28,395	28,392	27,674
s		4,056	2,394	2,641	2,637	2,473
n		17	17	17	17	16

Tabelle 41. Das Atemäquivalent in den einzelnen Leistungsstufen. Gruppe 2.

Nr.	Name	Versagensstufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
44	H.Ha.	45,85	44,53	54,03	41,03	-
45	H.No.	48,74	40,04	40,67	-	-
46	H.No.	41,15	41,01	37,62	36,11	34,55
47	E.Pr.	47,79	40,30	36,82	32,90	31,56
48	I.Ro.	42,58	35,31	29,50	-	-
49	K.Ro.	47,30	42,88	-	-	-
50	K.Ru.	43,33	32,43	-	-	-
51	J.Wu.	40,10	32,92	30,55	30,35	29,41
52	O.An.	42,44	42,00	45,32	-	-
53	R.Bo.	37,28	39,50	38,54	38,15	33,39
54	K.Da.	47,25	44,68	-	-	-
55	P.Go.	40,56	38,09	35,75	31,85	33,38
56	M.Ho.	43,33	35,40	-	-	-
57	B.Ho.	45,06	41,67	41,74	43,84	-
58	J.H-L	38,51	38,66	-	-	-
59	A.Kn.	39,64	37,44	32,21	35,62	-
60	F.Mü.	47,13	43,45	40,80	-	-
61	L.Ro.	36,46	30,15	32,90	-	-
62	H.Wa.	40,77	39,08	36,61	-	-
63	B.We.	41,81	38,77	37,15	-	-
$\bar{x}$		42,854	38,916	38,014	36,231	32,458
s		3,651	4,034	6,189	4,627	2,012
n		20	20	15	8	5

Tabelle 42. Das Atemäquivalent in den einzelnen Leistungsstufen. Gruppe 4.

Nr.	Name	Versagensstufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
68	W.Bl.	29,82	28,95	-	-	-
69	A.Eb.	34,29	36,76	33,13	-	-
70	E.Gu.	26,35	25,77	30,17	34,60	30,92
71	W.Ha.	47,39	50,41	-	-	-
72	H.Ja.	49,06	52,92	58,75	-	-
73	G.Kr.	39,86	36,83	39,64	36,64	36,18
74	A.Le.	42,48	35,15	32,56	-	-
75	M.Lu.	29,22	30,76	-	-	-
76	E.Me.	30,46	33,70	-	-	-
77	B.Mü.	34,32	33,10	32,77	32,18	30,79
78	E.Pe.	36,18	31,91	35,19	-	-
79	F.Ri.	33,48	32,78	30,36	30,53	30,26
80	E.Rö.	40,83	34,78	-	-	-
81	S.Rü.	36,81	35,08	-	-	-
82	F.Si.	30,19	-	-	-	-
83	H.Si.	27,65	-	-	-	-
84	F.Sp.	38,41	35,44	35,77	-	-
85	K.Sc.	39,77	32,58	34,90	33,34	30,92
86	E.Sc.	28,01	27,01	24,84	24,04	21,71
87	C.St.	41,91	-	-	-	-
88	G.Tä.	68,39	-	-	-	-
89	W.Ut.	44,08	44,15	-	-	-
$\bar{x}$		37,680	35,449	35,280	31,888	30,130
s		9,451	7,173	8,648	4,372	4,673
n		22	18	11	6	6

Tabelle 43. Das Atemäquivalent in den einzelnen Leistungsstufen. Gruppe 3.

Nr.	Name	Versagensstufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
64	W.Ko.	43,65	41,19	-	-	-
65	I.Sc.	33,52	29,62	28,22	-	-
66	G.Sm.	44,34	38,72	38,62	-	-
67	E.St.	45,45	46,04	-	-	-
	$\bar{x}$	41,740	38,892	-	-	-
	s	5,523	6,889	-	-	-
	n	4	4	2	-	-

Tabelle 44. Das Atemäquivalent in den einzelnen Leistungsstufen. Gruppe 5

Nr.	Name	Versagensstufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
90	P.Fl.	54,27	47,18	-	-	-
91	L.Ha.	37,72	36,84	34,07	32,80	33,16
92	I.Ha.	37,45	32,81	31,34	-	-
93	H.Sc.	44,96	45,52	39,32	37,15	-
	$\bar{x}$	43,600	40,588	34,910	-	-
	s	7,918	6,888	4,056	-	-
	n	4	4	3	2	1

Tabelle 45. Der respiratorische Quotient in den einzelnen Leistungsstufen. Gesunde.

Nr.	Name	Versa- gens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
1	W.As.	1,00	0,97	0,95	0,97	0,92
2	G.Ba.	1,04	1,04	0,93	0,92	0,91
3	B.Be.	1,09	1,00	0,99	0,98	1,06
4	H.Be.	1,05	0,99	0,98	0,97	0,97
5	W.Be.	1,10	1,03	0,99	0,92	0,91
6	I.Be.	1,01	0,94	0,99	0,94	0,88
7	M.Bo.	1,00	1,00	0,90	0,90	-
8	I.Br.	0,99	0,94	0,92	0,92	0,89
9	K.Go.	1,04	1,03	0,94	0,95	0,96
10	H.Ho.	1,05	1,02	0,94	0,92	0,87
11	J.Jo.	1,05	0,96	0,95	0,93	0,94
12	M.Jo.	1,04	0,95	0,95	0,96	0,94
13	R.Ko.	1,02	0,97	0,96	0,93	0,92
14	O.Mö.	1,04	0,99	0,94	0,94	0,96
15	I.No.	0,99	0,98	0,94	0,87	-
16	R.No.	1,03	1,04	0,91	0,91	0,77
17	G.No.	1,03	1,03	0,95	0,98	0,94
18	G.Pa.	1,04	1,02	0,99	0,95	0,97
19	I.Pa.	1,00	0,98	0,97	0,94	-
20	H.Sc.	1,01	0,99	0,93	0,91	-
21	J.Sc.	1,02	0,94	0,91	0,88	0,88
22	I.Tr.	1,06	0,98	1,06	0,95	0,89
23	J.Ty.	0,99	1,01	0,97	0,91	-
24	S.Ty.	1,11	1,00	0,96	0,97	0,89
25	B.Wa.	1,05	1,02	0,97	0,90	0,88
26	E.We.	1,03	0,99	0,95	0,92	0,92
$\bar{x}$		1,034	0,993	0,955	0,932	0,918
s		0,032	0,031	0,033	0,029	0,056
n		26	26	26	26	21

Tabelle 46. Der respiratorische Quotient in den einzelnen Leistungsstufen. Gruppe 1.

Nr.	Name	Versa- gens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
27	B.Br.	1,01	0,99	0,96	0,96	0,95
28	W.Sa.	1,16	1,03	0,99	0,96	0,96
29	K.Sc.	1,00	0,96	0,90	0,90	0,88
30	D.St.	1,07	1,03	0,99	0,96	0,93
31	R.Ae.	1,08	1,01	0,93	0,92	-
32	O.Bo.	1,05	1,00	0,99	0,98	0,95
33	U.De.	1,01	0,99	0,99	0,98	0,96
34	P.Gl.	1,07	1,00	0,99	0,94	0,97
35	D.Ho.	0,99	0,99	0,97	0,98	0,96
36	H.Ju.	0,93	0,90	0,87	0,87	0,86
37	H.Kü.	0,99	0,94	0,95	0,96	0,95
38	M.La.	1,13	1,05	1,04	1,08	0,99
39	H.Mi.	0,99	0,96	0,90	0,87	0,87
40	H.Na.	1,00	0,99	0,98	0,96	0,96
41	E.Sc.	1,09	1,00	0,98	0,91	0,92
42	R.Sc.	1,20	1,14	1,16	1,12	1,03
43	H.Wu.	0,98	0,94	0,93	0,92	0,93
$\bar{x}$		1,044	0,995	0,972	0,957	0,942
s		0,072	0,053	0,064	0,065	0,044
n		17	17	17	17	16

Tabelle 47. Der respiratorische Quotient in den einzelnen Leistungsstufen. Gruppe 2.

Nr.	Name	Versa- gens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
44	H.Ha.	0,91	0,88	1,03	0,99	-
45	H.No.	0,97	0,91	0,94	-	-
46	H.No.	1,02	1,02	0,97	0,98	0,96
47	E.Pr.	1,05	0,97	0,93	0,89	0,86
48	I.Ro.	1,04	0,99	0,88	-	-
49	K.Ro.	1,10	1,06	-	-	-
50	K.Ru.	1,32	1,08	-	-	-
51	J.Wu.	1,12	1,01	0,97	0,98	0,97
52	O.An.	1,02	0,99	1,03	-	-
53	R.Bo.	0,96	0,95	0,92	0,90	0,84
54	K.Da.	0,94	0,87	-	-	-
55	P.Go.	1,09	1,00	0,97	0,86	0,89
56	M.Ho.	0,93	0,89	-	-	-
57	B.Ho.	1,06	1,02	1,00	0,99	-
58	J.H-L	1,05	1,07	-	-	-
59	A.Kn.	1,01	0,98	0,93	0,96	-
60	F.Mü.	0,98	0,94	0,87	-	-
61	L.Ro.	1,01	0,92	0,93	-	-
62	H.Wa.	1,05	1,01	0,95	-	-
63	B.We.	1,06	0,98	0,91	-	-
	$\bar{x}$	1,034	0,977	0,949	0,944	0,904
	s	0,088	0,061	0,048	0,052	0,059
	n	20	20	15	88	5

Tabelle 48. Der respiratorische Quotient in den einzelnen Leistungsstufen. Gruppe 4.

Nr.	Name	Versagens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
68	W.Bl.	0,99	0,98	-	-	-
69	A.Eb.	0,96	0,97	0,96	-	-
70	E.Gu.	0,95	0,94	0,99	1,00	1,04
71	W.Ha.	1,02	1,08	-	-	-
72	H.Ja.	1,02	1,02	1,09	-	-
73	G.Kr.	1,02	1,00	1,03	0,98	0,95
74	A.Le.	1,15	1,04	1,01	-	-
75	M.Lu.	0,85	0,81	-	-	-
76	E.Me.	0,92	0,94	-	-	-
77	B.Mü.	0,98	0,99	0,99	0,94	0,88
78	E.Pe.	1,00	0,98	0,98	-	-
79	F.Bi.	1,00	0,98	0,96	0,96	0,95
80	E.Rö.	1,08	0,96	-	-	-
81	S.Rü.	0,96	0,92	-	-	-
82	F.Si.	0,95	-	-	-	-
83	H.Si.	0,95	-	-	-	-
84	F.Sp.	1,06	1,03	0,94	-	-
85	K.Sc.	1,08	0,99	1,08	0,96	0,87
86	E.Sc.	1,02	1,01	0,97	0,92	0,81
87	C.St.	0,97	-	-	-	-
88	G.Tä.	1,04	-	-	-	-
89	W.Ut.	1,03	1,08	-	-	-
$\bar{x}$		1,000	0,984	1,000	0,960	0,917
s		0,063	0,062	0,049	0,028	0,080
n		22	18	11	6	6

Tabelle 49. Der respiratorische Quotient in den einzelnen Leistungsstufen. Gruppe 3.

Nr.	Name	Versagens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
64	W.Ko.	0,88	0,87	0,87	0,87	0,87
65	I.Sc.	1,07	0,93	0,78	0,78	0,78
66	G.Sm.	1,04	0,99	0,96	0,96	0,96
67	E.St.	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
$\bar{x}$		0,998	0,948	0,94	0,94	0,94
s		0,083	0,060	0,06	0,06	0,06
n		4	4	2	2	2

Tabelle 50. Der respiratorische Quotient in den einzelnen Leistungsstufen. Gruppe 5.

Nr.	Name	Versagens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
90	P.Fl.	0,98	0,95	0,95	0,95	0,95
91	L.Ha.	1,14	1,01	0,98	0,94	0,95
92	I.Ha.	1,06	0,95	0,91	0,91	0,91
93	H.Sc.	1,02	1,11	0,98	0,87	0,87
$\bar{x}$		1,050	1,005	0,957	0,92	0,92
s		0,068	0,076	0,040	0,04	0,04
n		4	4	3	2	1

Tabelle 51. Der expiratorische Kohlensäuredruck in den einzelnen Leistungsstufen. Gesunde.

Nr.	Name	Versagens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
1	W.As.	36,00	39,83	44,43	40,60	42,90
2	G.Ba.	42,22	36,19	37,70	36,19	34,68
3	B.Be.	34,24	34,24	38,05	41,09	41,86
4	H.Be.	30,40	39,52	41,04	43,32	44,84
5	W.Be.	24,95	28,73	31,75	34,78	34,78
6	I.Be.	38,10	42,67	39,62	41,91	42,67
7	M.Bo.	37,04	39,29	39,31	38,56	-
8	I.Br.	27,97	34,02	31,00	33,26	34,02
9	K.Go.	37,29	32,72	38,05	38,05	44,14
10	H.Ho.	42,67	45,72	52,58	51,05	51,05
11	J.Jo.	35,01	37,29	37,29	37,29	38,81
12	M.Jo.	31,96	34,24	37,29	37,29	38,05
13	R.Ko.	38,05	35,77	38,05	40,33	42,62
14	O.Mö.	35,01	44,14	45,66	47,18	48,70
15	I.No.	26,28	31,54	34,55	36,05	-
16	R.No.	35,58	41,64	50,72	50,72	54,50
17	G.No.	31,96	30,44	36,53	38,05	39,57
18	G.Pa.	31,84	37,14	37,90	38,66	40,17
19	I.Pa.	30,44	34,24	32,72	33,48	-
20	H.Sc.	27,79	32,39	36,80	37,55	-
21	J.Sc.	38,20	37,44	39,73	45,08	43,55
22	I.Tr.	33,26	33,26	35,53	33,26	33,26
23	J.Ty.	30,60	30,60	32,90	33,66	-
24	S.Ty.	30,24	38,56	37,80	37,80	36,29
25	B.Wa.	39,21	52,78	52,78	51,27	51,27
26	E.We.	31,67	34,68	40,72	41,47	42,22
$\bar{x}$		33,77	36,88	39,25	39,92	41,90
s		4,62	5,40	5,80	5,40	5,91
n		26	26	26	26	21

Tabelle 52. Der expiratorische Kohlensäuredruck in den einzelnen Leistungsstufen. Gruppe 1.

Nr.	Name	Versa- gens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
27	B.Br.	33,53	38,10	38,86	39,92	40,39
28	W.Sa.	30,56	35,14	38,20	40,49	44,31
29	K.Sc.	35,20	35,95	41,94	41,20	41,94
30	D.St.	37,55	43,56	45,06	43,56	48,06
31	R.Ae.	40,82	37,04	40,07	39,31	-
32	O.Bo.	44,25	51,88	50,36	47,31	46,54
33	U.De.	34,59	39,10	41,36	38,35	41,36
34	P.Gl.	32,59	28,80	37,14	39,42	40,93
35	D.Ho.	29,56	31,08	33,35	37,90	47,00
36	H.Ju.	32,72	37,29	38,05	39,57	46,42
37	H.Kü.	32,00	32,00	32,77	33,53	34,29
38	M.La.	27,79	33,80	36,05	39,05	40,55
39	H.Mi.	33,44	34,20	36,48	41,80	40,28
40	H.Na.	30,83	32,34	36,85	39,10	39,87
41	E.Sc.	39,36	39,36	40,88	38,61	37,85
42	R.Sc.	33,44	34,96	35,72	41,04	39,52
43	H.Wu.	30,28	30,28	34,82	35,58	37,85
$\bar{x}$		34,03	36,17	38,70	39,73	41,70
s		4,31	5,51	4,38	3,00	3,83
n		17	17	17	17	16

Tabelle 53. Der expiratorische Kohlensäuredruck in den einzelnen Leistungsstufen. Gruppe 2.

Nr.	Name	Versa- gens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
44	H.Ha.	24,38	24,38	21,34	29,72	-
45	H.No.	22,68	25,70	28,73	-	-
46	H.No.	27,86	28,61	30,12	33,13	33,13
47	E.Pr.	25,11	27,40	29,67	30,44	33,48
48	I.Ro.	33,48	28,92	35,01	-	-
49	K.Ro.	29,52	34,82	-	-	-
50	K.Ru.	36,34	37,85	-	-	-
51	J.Wu.	23,25	30,00	31,50	33,00	35,25
52	O.An.	28,88	28,88	27,36	-	-
53	R.Bo.	27,40	30,44	30,44	32,72	34,29
54	K.Da.	25,01	28,80	-	-	-
55	P.Go.	30,64	29,11	31,41	33,70	34,09
56	M.Ho.	27,29	37,90	-	-	-
57	B.Ho.	-	-	-	-	-
58	J.H-L	36,43	34,91	-	-	-
59	A.Kn.	28,77	31,79	35,58	32,55	-
60	F.Mü.	26,64	29,60	23,68	-	-
61	L.Ro.	37,95	32,64	35,67	-	-
62	H.Wa.	30,12	30,87	31,63	-	-
63	B.We.	-	-	-	-	-
$\bar{x}$		28,98	30,70	30,16	32,18	34,05
s		4,55	3,74	4,27	1,49	0,82
n		18	18	13	7	5

Tabelle 54. Der expiratorische Kohlensäuredruck in den einzelnen Leistungsstufen. Gruppe 4.

Nr.	Name	Versagensstufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
68	W.Bl.	39,21	36,19	-	-	-
69	A.Eb.	29,72	39,62	35,05	-	-
70	E.Gu.	34,20	48,12	39,52	37,24	36,48
71	W.Ha.	24,26	24,26	-	-	-
72	H.Ja.	23,49	27,29	23,49	-	-
73	G.Kr.	33,53	33,53	34,29	35,05	39,62
74	A.Le.	28,65	31,67	35,44	-	-
75	M.Lu.	36,38	37,14	-	-	-
76	E.Me.	39,36	34,82	-	-	-
77	B.Mü.	35,76	38,00	38,00	38,74	38,74
78	E.Pe.	38,25	33,00	34,50	-	-
79	F.Ri.	33,62	37,44	38,20	39,73	39,73
80	E.Rö.	29,64	33,44	-	-	v -
81	S.Rü.	25,70	30,24	-	-	-
82	F.Si.	39,12	-	-	-	-
83	H.Si.	42,11	-	-	-	-
84	F.Sp.	30,48	35,05	34,29	-	-
85	K.Sc.	36,67	36,67	36,67	35,91	38,20
86	E.Sc.	42,11	42,11	46,62	48,13	42,86
87	C.St.	31,84	-	-	-	-
88	G.Tä.	19,89	-	-	-	-
89	W.Ut.	25,57	27,82	-	-	-
$\bar{x}$		32,71	34,74	36,01	39,13	39,27
s		6,32	5,48	5,48	4,74	2,12
n		22	18	11	6	6

Tabelle 55. Der expiratorische Kohlensäuredruck in den einzelnen Leistungsstufen. Gruppe 3.

Nr.	Name	Versagens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
64	W.Ko.	27,07	24,06	-	-	-
65	I.Sc.	45,66	44,14	41,09	-	-
66	G.Sm.	28,84	29,60	29,60	-	-
67	E.St.	32,78	29,80	-	-	-
	$\bar{x}$	33,59	31,90	-	-	-
	s	8,39	8,58	-	-	-
	n	4	4	2	-	-

Tabelle 56. Der expiratorische Kohlensäuredruck in den einzelnen Leistungsstufen. Gruppe 5.

Nr.	Name	Versagens- stufe	1 Stufe vor Versagen	2 Stufen vor Versagen	3 Stufen vor Versagen	4 Stufen vor Versagen
90	P.Fl.	22,92	22,92	-	-	-
91	L.Ha.	30,36	31,88	33,40	33,40	34,91
92	I.Ha.	33,48	37,29	38,81	-	-
93	H.Sc.	24,45	26,74	35,14	30,56	-
	$\bar{x}$	27,80	29,71	-	-	-
	s	4,96	6,25	-	-	-
	n	4	4	3	2	1



Ich danke Herrn Dr. H.-J. Brandt sehr herzlich für die Anregung und Überlassung des Themas, die intensive Beratung und Diskussion während der Arbeit und die kritische Durchsicht des Manuskripts.

Mein Dank gilt auch allen Mitarbeitern des Atmungs- und Kreislaulabors, die mir bei den Untersuchungen stets hilfreich zur Seite standen.

Herrn Prof. Dr. Fuchs und Herrn Prof. Dr. Hornung bin ich für die Beratung bei den statistischen Berechnungen zu großem Dank verpflichtet.

LEBENS LAUF

Am 22. August 1945 wurde ich, Sabine Marion Beck, geb. Typke, als Tochter des Diplomchemikers Dr. Kurt Typke und seiner Ehefrau Else, geb. Beyer, in Tessin/Mecklenburg geboren. Von 1952 bis 1956 besuchte ich in Berlin die Grundschule, anschließend das Humanistische Gymnasium. Ostern 1965 legte ich am Gymnasium Steglitz das Abitur ab. Im Sommersemester 1965 begann ich an der Freien Universität Berlin Medizin zu studieren. Dort bestand ich nach zwei Semestern das Vorphysikum und nach drei weiteren Semestern das Physikum. Am 9. 8. 1971 habe ich das Studium mit dem Staatsexamen abgeschlossen.

